

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N.° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 mars 1904, à 1 heure

Par **Gaëtan HOUDARD**

Né au Tremblay-le-Vicomte (Eure-et-Loir) le 18 août 1878
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

TROUBLES DYSPEPTIQUES

ET

LITHIASE BILIAIRE

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : { MM. DIEULAFOY et GILBERT, professeurs.
VAQUEZ, agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

—
1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.	N...
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT
Médecine légale.	N....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	DEJERINE.
	CHANTEMESSI.
	HAYEM.
Clinique médicale.	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	TERRIER.
Clinique chirurgicale.	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
Clinique gynécologique	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
	KIRMISSON.

Professeurs honoraires: MM. JACCOUD, FOURNIER, FARABEUF et DUPLAY

Agrévés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.)	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef	
DUPRE	LEGREY	des trav. anat.)	

Le Secrétaire de la Faculté: M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

LE DOCTEUR SCHWARTZ PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

(Externat 1900-1901).

LE DOCTEUR LEJARS PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

(Externat 1901-1902).

LE DOCTEUR BRAULT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

(Externat 1902-1903).

LE DOCTEUR SOUPAULT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

(Externat 1903-1904)

Faible témoignage d'une profonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Professeur de clinique médicale.
Médecin à l'Hôpital Beaujon.
Membre de l'Académie de Médecine.
Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Chapitre I

AVANT-PROPOS

C'est à M. le D^r SOUPAULT que nous devons l'idée maîtresse qui va diriger notre thèse. Depuis longtemps déjà, il avait remarqué combien étaient fréquents, dans les cas de lithiasse biliaire, les troubles dyspeptiques, avec tout leur cortège de vomissements et de diarrhée, de douleurs à l'épigastre et dans les hypocondres, d'inappétence et d'insomnie. Souvent il eut à examiner des malades, chez qui les symptômes de la colique hépatique étaient tellement voilés par la prédominance des accidents gastriques, que le diagnostic devenait très difficile à poser et restait longtemps en suspens. Il appela notre attention sur ce point délicat, et il nous chargea de rechercher dans son service les cas semblables à ceux qu'il nous avait signalés. Nos recherches furent assez heureuses, et dans l'espace de quelques mois, nous pûmes recueillir un nombre relativement élevé d'observations.

Ces cas de lithiase biliaire à forme dyspeptique sont, en effet, plus fréquents qu'on ne le croit en général ; mais, comme en beaucoup de choses, il faut être prévenu pour y songer.

Si, pour les faits qui nous occupent, on ne se contente pas, pour établir son diagnostic, d'un examen superficiel ; si, au contraire, on recherche minutieusement dans les antécédents du malade tout ce qui est capable de lui constituer un passé biliaire, si on l'interroge avec soin, en lui faisant rendre compte exactement de ses sensations subjectives, on est frappé de la bizarrerie de ses troubles dyspeptiques ; on remarque qu'ils ne répondent à rien de ce qui est couramment décrit en clinique, touchant les affections gastro-intestinales. De plus, en examinant soi-même, très attentivement, son malade, en n'omettant aucun détail sur l'état des fonctions digestives et des fonctions cutanées, en ramenant à leur véritable point de départ les phénomènes douloureux qui sont souvent faussement localisés, on arrive facilement à se mettre sur la voie du diagnostic.

Armé de faits cliniques suffisamment nets et convaincants, ayant pu recueillir plusieurs observations personnelles, voici quel plan nous nous sommes proposé de suivre.

Après un court chapitre sur l'histoire de la question, nous dirons quelques mots sur l'étiologie de la lithiase biliaire en général. Cette partie ne cadre pas complètement avec le sujet de notre ouvrage, mais il nous paraît indispensable que, traitant une des formes

de la cholélithiase, nous donnions au moins un aperçu, si simple fût-il, des causes qui président à l'éclosion d'un état morbide si complexe.

Dans un troisième chapitre, nous nous efforcerons d'expliquer, au point de vue pathogénique, comment la fonction hépatique retentit sur la fonction gastrique. Puis viendra le chapitre de la symptomatologie, où nous mettrons, de notre mieux, en lumière, ce que nous ont révélé nos recherches cliniques. Nous continuerons par un examen, aussi complet que possible, des caractères de l'urine dans la colique hépatique. Nous décrirons avec détails les différentes réactions, qui décèlent, dans les urines, les pigments biliaires, et nous indiquerons celles qui nous paraissent être les plus sensibles et nous avoir donné les meilleurs résultats.

Nous terminerons enfin par le chapitre du traitement. Là, nous mentionnerons, sans les discuter, les différents modes thérapeutiques proposés et employés dans la cholélithiase, et nous exposerons celui que, d'accord avec M. le Dr SOUPAULT, nous avons fait suivre à tous nos lithiasiques.

Chapitre II

HISTORIQUE

Nous ne retracerons pas ici l'histoire de la lithiase biliaire. Ce tableau a été dressé avant nous par des autorités plus compétentes et les hommes qui ont attaché leurs noms à cette vaste diathèse sont trop élevés et trop connus, pour qu'un humble hommage, tard venu comme le nôtre, puisse avoir la prétention d'ajouter quelque éclat à leur renommée. Du reste, nous n'abordons, dans notre travail, qu'une des phases, ou plutôt qu'une des formes de la cholélithiase. Cette forme, au point de vue où nous nous plaçons, est assez mal connue, aussi nos recherches bibliographiques s'en sont-elles ressenties. Les auteurs qui se sont occupés du sujet, les uns incidemment, les autres plus spécialement sont en nombre assez restreint. Nos investigations ont été aussi lointaines et aussi consciencieuses que possible, et par ce chapitre, nous avons essayé d'établir le scrupuleux bilan de tout ce qui a été dit avant nous sur la question.

Si l'on remonte cent vingt ans en arrière, dans la littérature médicale, on trouve, en 1784, dans « une « dissertation de Pujol, sur les maladies de la peau « relativement à l'état du foie » les quelques lignes suivantes bien significatives : « Il est peu de maladies « hépatiques auxquelles l'estomac ne compatisse d'une « manière plus ou moins sensible, tandis que l'hypo- « condre, où est alors le vrai siège du mal, ne montre « quelquefois ni douleur, ni élévation, ni même la plus « petite anxiété apparente. Dans de pareilles circons- « tances qui, dans la pratique, se présentent plus sou- « vent qu'on ne le pense communément, il est très « facile de se méprendre et de rapporter à l'action de « l'estomac les affections qui paraissent souvent dans « ce cas et qui dépendent pourtant de l'état du foie... « Cette observation est facile à saisir dans les coliques « qui précèdent la sortie des calculs biliaires. Il est « peu de malades qui, dans ces circonstances, ne rap- « portent toutes leurs souffrances vers le creux de « l'estomac. »

Cette longue citation nous montre combien Pujol voyait juste, et à quel point il se rendait compte des difficultés qui naissent à chaque pas, dans le diagnostic de la lithiase hépatique. Ces quelques lignes, à elles seules, auraient dû suffire pour attirer l'attention, mais malheureusement leur portée fut courte.

Il nous faut, en effet, arriver en 1833, c'est-à-dire une cinquantaine d'années plus tard pour trouver une observation d'Andral, relatant le cas d'un homme, fréquemment en proie, à des crises douloureuses loca-

lisées à l'épigastre et pour lequel, le diagnostic de coliques hépatiques ne fut porté que quelques mois plus tard, quand il eut expulsé par le rectum un calcul biliaire. Nous reproduisons, du reste, *in extenso*, cette observation à la fin de notre thèse.

Plus tard *Villemain* signale les troubles dyspeptiques comme « un prodrome possible des coliques hépatiques ». Il cite à ce sujet deux observations probantes. Puis vient *Sénac* qui étudie spécialement la question et trace, des symptômes dyspeptiques douloureux dans la lithiase biliaire, un tableau clinique complet. (1)

En 1879, le Dr Cornillon, de Vichy, dans une série d'articles publiés dans le *Progrès médical* traite « des Rapports de la dyspepsie douloureuse avec la lithiase biliaire ». Il arrive à cette conclusion, qu'il existe de véritables accès de coliques hépatiques à forme purement dyspeptique, et que, d'autre part, dans les coliques hépatiques typiques, la dyspepsie douloureuse joue un rôle prépondérant quand elle ne constitue pas elle seule toute l'affection.

A. Mossé, dans sa thèse d'agrégation soutenue en 1880 sur les *Accidents de la Lithiase biliaire*, range sous l'étiquette de *formes frustes de la colique hépatique* certains prodromes à prédominance gastrique. Ces prodromes, parfois très lointains, ont des caractères assez obscurs : tantôt ce sont des tiraillements d'estomac, tantôt ce sont de simples indigestions. « Parfois, l'attention peut être, dès le début, attirée

1. Voir le chapitre de la Symptomatologie. Citation de SÉNAC.

« sur le foie par des douleurs vagues, sourdes, ten-
« ves, occupant isolément l'hypocondre droit et l'épi-
« gastre. Elles peuvent se reproduire par accès, mais,
« en général, leur cause échappe au médecin. » Citant
une statistique de Sénac, Mossé nous montre que
65 malades pour 100 ont accusé des prodromes gastri-
ques ; quelques-uns avaient été traités pendant long-
temps pour une gastralgie (20), pour une dyspepsie
(19). D'autres ne désignaient leurs souffrances que
sous le terme vague de « crampes d'estomac » (26).

En 1881, paraît la thèse de Lefranc sur : *Quelques phénomènes initiaux de la lithiase biliaire*. L'auteur reconnaît que, dans les prodromes de cette affection, c'est encore aux troubles gastro-intestinaux qu'il faut accorder la première place. Simplement douloureux, quand ils revêtent la forme de crises de gastralgie ou d'entéralgie, ou uniquement fonctionnels, quand les symptômes prédominants sont la dyspepsie et la diarrhée, ces phénomènes arrivent, par leur intensité, à masquer complètement l'affection primitive. En outre, Lefranc insiste sur l'examen des urines comme moyen et confirmation de diagnostic ; aussi, établit-il une de ses conclusions, en ces termes : « L'examen de l'urine
« ne doit jamais être négligé lorsqu'on se trouve en
« présence d'accès répétés et très douloureux de gastral-
« gie, de dyspepsie, ou qu'on a lieu, d'après les anté-
« cédents du malade, de soupçonner la possibilité de
« la cholélithiase. »

En 1890, les *Archives générales de médecine* publient un article de Cyr, sur les causes d'erreur dans le

diagnostic de l'affection calculeuse du foie. L'auteur s'arrête particulièrement sur un point capable d'égarer le médecin : le siège de la douleur. Il montre que cette douleur est souvent et obstinément localisée au creux épigastrique. Aussi méconnaît-on parfois pendant longtemps la colique hépatique, en la prenant pour de la « gastralgie pure ».

Grocco, en 1898, fait paraître un travail sur la pseudo-gastralgie dans la cholélithiase (1) et Vergriete, l'année suivante, écrit sa thèse inaugurale : *Sur les causes d'erreur dans le diagnostic de la lithiase biliaire* (2). Il appelle tout spécialement l'attention sur les troubles du tube digestif, susceptibles de masquer les accidents survenant du côté des voies biliaires. Alors que fréquemment on a affaire à une affection calculeuse, « le « plus souvent, dit-il, on porte le diagnostic de gastralgie ou de dyspepsie, plus rarement d'ulcère ou de « cancer ». Dans une autre partie de son ouvrage, l'auteur insiste sur la lithiase des jeunes enfants ; il nous montre combien, chez eux, les symptômes gastro-intestinaux prédominent, et comment, devant les troubles digestifs si fréquents à cet âge, on est amené à perdre de vue la véritable affection.

Bouveret, dans différents chapitres de son *Traité des maladies de l'estomac* éveille, lui aussi, l'attention sur les rapports des troubles dyspeptiques et de la cholé-

1. GROCCO. *Settimana medica del sperimentale* (1898).

2. VERGRIETE. *Thèse de Paris*, 1899.

lithiasé (1). « Fréquemment, dit-il, il a vu confondre
« l'hyperchlorhydrie avec les accès incomplets, atté-
« nués, souvent répétés dont souffrent les femmes
« atteintes de coliques hépatiques. » Dans d'autres
cas, l'ulcère a été pris pour une lithiasé biliaire. Enfin
« le patient localisant mal ses sensations douloureuses,
« passe pour être atteint de gastralgie, jusqu'au jour
« où l'apparition de l'ictère vient rectifier le diagnos-
« tic. » (2)

Enfin, M. Albert Robin, dans son *Traité des maladies de l'estomac*, signale les retentissements gastriques de la lithiasé biliaire, retentissements qui sont la source de troubles dyspeptiques très variés et qui revêtent de nombreuses apparences cliniques.

Tels sont les faits que nos recherches cliniques nous ont permis de recueillir. Ce ne sont là, cependant, que des matériaux épars, et le but de notre thèse sera de les rassembler en un faisceau plus compact; d'en tresser une trame plus serrée. Puissions-nous être assez heureux, pour attirer l'attention sur un côté obscur de la colique hépatique, et apporter ainsi un humble appoint dans le diagnostic si souvent difficile de la lithiasé biliaire !

1. BOUVERET. *Traité des maladies de l'estomac*, Pages 154-285-673.

2. BOUVERET. *Loc. cit.*

Chapitre III

ÉTIOLOGIE

Un des composés organiques les plus riches en carbone, la cholestérine, existe principalement dans la bile, où les sels biliaires la tiennent en dissolution. Si, pour une cause ou pour une autre, la nutrition se ralentit, si l'alimentation est mal équilibrée, si les fonctions digestives sont entravées et deviennent irrégulières, si, enfin, les oxydations sont moins actives, il se crée un état morbide spécial et l'alcalinité du sang se trouve diminuée. Ce trouble dans les propriétés chimiques du sang retentit fatalement sur la bile qui, à son tour, d'alcaline devient acide. Que les sels biliaires viennent maintenant à diminuer, qu'il se produise une stagnation, même partielle de la bile, avec résorption de sa partie aqueuse, la cholestérine, sous l'influence de toutes ces causes, ou même sous l'influence d'une seule, ne se trouvera plus dans un milieu apte à lui conserver son degré de dissolubilité. Infailliblement, elle se précipitera et les cristaux ainsi

formés deviendront un centre de cristallisation pour toutes les matières solides que peuvent renfermer la vésicule et les voies biliaires. Dès lors la formation des calculs ne sera plus qu'une question de temps : la lithiase biliaire est constituée.

Telle est, dans son ensemble, la théorie pathogénique de la cholélithiase, enseignée par M. le professeur Bouchard dans son cours (1) professé à la Faculté de médecine, sur « les maladies dues au ralentissement de la nutrition ».

Mais, depuis quelques années, ces idées sont battues en brèche. A la théorie purement mécanique, on tend à substituer aujourd'hui la théorie microbienne. Nannyn, Hanot, Gilbert se sont faits les défenseurs de ce nouveau processus pathogénique. Pour eux la chaux et la cholestérine tirent leur origine de la muqueuse enflammée des voies biliaires, et l'inflammation de cette muqueuse est due, elle-même, à l'action des microorganismes : c'est la théorie microbienne, la doctrine de l'*angio-cholécystite lithogène* (2).

Et de fait, principalement dans les cas de lithiase biliaire récente, on a trouvé au centre des calculs des micro-organismes. Les espèces microbiennes rencontrées jusqu'à présent sont au nombre de deux : le colibacille et le bacille typhique. Nous ne nous appesantissons pas sur la question, n'ayant pas autorité pour

1. BOUCHARD *Cours de pathologie générale sur les maladies par ralentissement de la nutrition*, 1879 à 1880.

2. BROUARDEL et GILBERT. *Traité de médecine et de thérapeutique*. TOME V. Article : Lithiase biliaire.

le faire. Mais nous pouvons assurer que les faits apportés par Gilbert et Dominici, par Hanot, par Gilbert et Fournier, par Dufour et par Milian nous semblent suffisamment probants pour entraîner les convictions.

Une fois le calcul constitué il va se produire différents ordres de faits ; ou ce calcul séjournera dans la vésicule et produira des accidents de cholécystite calculieuse, à moins qu'il ne s'enclave, reste silencieux et soit alors une trouvaille d'autopsie, ou le calcul va s'engager dans les voies biliaires, opérer diverses migrations et par ses déplacements déterminer des crises de coliques hépatiques, avec leurs symptômes plus ou moins intenses, plus ou moins voilés. C'est là, la théorie courante de la production de la colique hépatique. Mais elle ne suffit pas à expliquer tous les cas. Ainsi, l'on sait, et nous nous contentons simplement de signaler le fait, car ce n'est pas ici le lieu d'aborder cette question, on sait, disons-nous, qu'il existe des crises de coliques hépatiques sans calcul, et que, par contre, phénomène plus intéressant encore, la migration de calculs, même volumineux, à travers les voies d'excrétion biliaire, peut se produire sans occasionner la moindre crise douloureuse. M. le Dr Salignat, de Vichy, nous a cité, à ce sujet, le cas d'un malade, soumis à ses soins, qui expulsa par l'anüs six calculs du volume d'une noisette, et cela, sans avoir jamais ressenti antérieurement d'accidents lithiasiques. L'analyse chimique de ces calculs fut faite et l'on trouva au centre de chacun un noyau de cholestérine.

Outre le terrain héréditaire et arthritique qui, par la multiplicité de ses maladies, forme une immense diathèse, *une véritable famille morbide*, ces deux grandes causes directes de la lithiasé biliaire sont, d'après M. le professeur Bouchard, la vieillesse et le sexe féminin. De la première de ces causes, nous ne dirons rien. Quant à la seconde nous tâcherons, par quelques lignes, d'en faire ressortir l'importance.

Le professeur Bouchard, sur 34 cas de lithiasé biliaire, dit l'avoir observée 24 fois chez la femme et 7 fois seulement chez l'homme. Notre proportion est un peu plus forte pour l'homme. Sur 27 cas, nous l'avons trouvée 18 fois chez la femme et 9 fois chez l'homme, c'est-à-dire une moyenne de 60 pour cent pour la première et de 33 pour cent pour le second.

« La lithiasé biliaire est pour la femme ce qu'est la
« goutte pour l'homme. C'est pendant la période géni-
« tale qu'elle est atteinte, et la disposition à la maladie
« s'établit chez elle, à partir du jour où s'établit la pre-
« mière menstruation (1). »

.
« Chaque acte de la vie génitale de la femme peut
« provoquer l'apparition de la maladie : le mariage, la
« grossesse, l'accouchement, la lactation (2). »

Telles sont les causes générales et essentielles de la lithiasé biliaire. Devant leur importance, il était néces-

1. BOUCHARD. *Les maladies par ralentissement de la nutrition. Cours de pathologie générale* (1879-1880).

2. BOUCHARD. *Loc. cit.*

saire que nous les expositions. Dans cette diathèse, l'organisme est souvent, on le voit, profondément touché, et, parmi les organes qui ont le plus à souffrir d'une telle perturbation, il n'y a rien d'étonnant que l'appareil digestif, grâce à ses rapports intimes avec la glande hépatique, vienne se placer en première ligne.

Chapitre IV

PATHOGÉNIE

Il est peu d'affections hépatiques qui ne retentissent d'une façon ou d'une autre sur les fonctions digestives. Les cirrhoses, le diabète, les hépatites des pays chauds, le cancer primitif du foie ont une répercussion presque fatale sur l'estomac. Tantôt cette action se fait sentir, dès le début de l'affection et apporte un utile appui quand il s'agit d'établir le diagnostic, tantôt les phénomènes gastro-intestinaux marchent de pair avec les troubles morbides de la glande hépatique et complètent le tableau clinique. C'est donc avec raison qu'on a pu dire que *l'estomac était le miroir du foie*.

Le professeur Pawlow de Saint-Petersbourg étudiant le travail des glandes digestives, s'applique avec soin, à fixer les rôles attribués à la bile et à établir les rapports de la sécrétion biliaire avec l'alimentation. La bile est nécessaire à la digestion ; elle joue dans cet acte un rôle très important ; aussi est-on fatalement

amené à conclure que les troubles survenant dans la fonction biliaire, la lithiase en particulier, sont susceptibles de produire des phénomènes dyspeptiques. (1)

Mais à quelles causes peut-on rattacher les rapports qui existent entre la cholélithiase et le mauvais fonctionnement du tube digestif ? Par quelle filiation pathogénique pourrons-nous nous expliquer qu'une glande, telle que le foie, puisse avoir sur l'estomac un retentissement aussi intense ?

Avant d'entrer plus avant dans les détails de la question et d'exposer les hypothèses qui ont été émises, il nous paraît nécessaire de faire en quelques mots, l'anatomie des systèmes artériel, veineux, lymphatique et nerveux des voies biliaires. De ces données, nous tirerons deux théories, la théorie sanguine et la théorie nerveuse. Nous les exposerons l'une et l'autre et nous dirons celle à laquelle nous nous rattachons.

Les artères de la vésicule biliaire proviennent de la cystique qui, chemin faisant, distribue deux ou trois rameaux au canal cystique. Cette artère naît de la branche droite de l'hépatique, tantôt à droite du canal cystique, tantôt à gauche.

Les veines de la vésicule se partagent en deux groupes : les veines superficielles et les veines profondes. Des veines profondes nous ne dirons rien, puisqu'elles pénètrent dans la substance hépatique et s'y ramifient à la manière des artères. Les veines superficielles, au

1. J.-P. Pawlow de Saint-Pétersbourg. *Leçons sur le travail des glandes digestives*,

contraire, plus ou moins satellites des artères, tirent leur origine de la moitié inférieure de la vésicule. Elles se réunissent d'ordinaire en deux troncles qui se dirigent vers le sillon transverse du foie et là se jettent dans la branche droite de la veine porte. A cette dernière veine aboutissent également les veinules du canal cystique et du cholédoque.

Les lymphatiques des voies biliaires se rendent en général presque tous aux ganglions du hile du foie (1).

Or, il résulte, comme on peut le voir d'après ce court exposé anatomique, que le système circulatoire des voies biliaires est en connexions intimes avec celui de l'estomac. En effet, la coronaire stomachique, artère de la petite courbure, et l'artère hépatique, d'où naît la cystique ont une origine commune dans le tronc cœliaque. Le système veineux de l'estomac apporte un large tribut à la formation de la veine porte, qui, elle, à son tour, a comme affluents les petites veines issues de la vésicule et des canaux biliaires. Enfin, les lymphatiques de ces dernières voies aboutissent aux ganglions du hile et l'on sait que ceux-ci sont en continuelles relations avec les derniers ganglions de la petite courbure et les ganglions sous-pyloriques.

« Ainsi donc, d'une part, communauté d'origine de
« la circulation artérielle; d'autre part coopération
« active de la circulation veineuse de l'estomac au
« grossissement de la veine porte, et enfin relation de

1. L. TESTUT. *Traité d'anatomie humaine*. Anatomie de l'appareil de la digestion : Estomac, foie, voies biliaires.

« direction et de terminaison des deux circulations
« lymphatiques. » (1)

Supposons, maintenant, que des accidents de lithiasé biliaire viennent à éclater, la circulation des voies excrétoires sera forcément atteinte. L'artère hépatique aura, par la cystique, une partie de son territoire où l'irrigation se fera avec difficulté, et l'on sait les rapports intimes qu'affectent à leur point de départ du trépied cœliaque, cette artère et la coronaire stomachique. Tout mauvais fonctionnement de l'une aura sa répercussion sur l'autre. L'inflammation des veines du cholédoque et de la vésicule se transmettra à la veine porte et, si légère fût-elle, apportera vraisemblablement un trouble dans la circulation de retour, d'où stase dans les affluents veineux qui descendent de l'estomac et viennent grossir le vaisseau portal. Or, son irrigation étant atteinte, l'appareil digestif réagira par des phénomènes gastro-intestinaux.

Telle est la première hypothèse. Nous avouerons qu'elle ne nous satisfait pas entièrement. Un processus intense, des accidents de cholélithiasé avec propagation aux canaux biliaires intra-hépatiques peuvent, il est vrai, amener des phénomènes de stase sanguine sur les parois stomacales, par obstruction partielle de la veine porte. Mais ce n'est pas là le propre de la colique hépatique banale. L'inflammation n'est pas assez aiguë, les territoires irrigués ne sont pas suffisamment étendus pour produire des accidents circula-

1. J. CORNILLON, *Progrès médical*, 1^{er} mars 1879.

toires tels que le cours du sang en soit troublé dans l'artère hépatique et le système porte. Cette théorie est pleinement admissible pour les affections chroniques du foie, la cirrhose atrophique par exemple, où la circulation intérieure de la glande est profondément bouleversée. Dans ces cas, en effet, quand le malade succombe, on trouve un estomac très vivement injecté et une muqueuse fortement épaissie. Là, sûrement, la circulation de retour a été entravée, les veines de l'estomac, la coronaire stomachique, en particulier, se sont engorgées ; les troubles circulatoires ont entraîné à leur suite des troubles fonctionnels et fatalement les symptômes dyspeptiques sont apparus.

Cette forme de dyspepsie dont nous venons d'esquisser la pathogénie est donc surtout mécanique et vasculaire. Avant d'aborder la seconde théorie, la théorie nerveuse, jetons un regard sur l'innervation sympathique des divers organes qui nous occupent, c'est-à-dire le foie et l'estomac.

Au devant de l'aorte, autour du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure s'entrelacent les mille mailles d'un vaste plexus, le plexus solaire. Ce plexus envoie des rameaux à la plupart des viscères de l'estomac, ainsi qu'aux parois de cette cavité. Ces rameaux essentiellement vasculaires présentent cette particularité que, pour se rendre aux territoires qui leur sont dévolus, ils suivent le trajet des différentes artères de la région (1).

1. TESTUT, *Traité d'anatomie humaine*. Système nerveux périphérique. Grand sympathique.

Ce plexus réglé par le nombre des branches de l'aorte abdominale se résout en douze plexus secondaires.

Nous laisserons la plupart de ces réseaux de côté, pour ne nous occuper que de ceux dont l'étude seule nous est nécessaire. Nous citerons donc le plexus coronaire stomachique qui envoie des filets aux deux faces de l'estomac, au cardia et au pylore et le plexus hépatique qui se rend au foie par l'artère hépatique et qui abandonne sur son trajet, le long des artères pylorique, cystique et gastro-épiploïque, les trois plexus pylorique, cystique et gastro-épiploïque droit (1).

Grâce à l'entrecroisement de leurs mailles disséminées autour des différents vaisseaux qui leur servent de guides, ces plexus secondaires forment entre eux une trame serrée et continue. Or, on conçoit aisément que toute affection douloureuse qui aura son point de départ dans une partie quelconque de leur domaine, se propagera infailliblement au reste de leur territoire d'innervation. Que les troubles naissent de l'estomac ou qu'ils naissent du foie et des voies biliaires, il y aura entre ces organes échange de symptômes douloureux, les uns précédant les autres, selon leur point de départ primitif.

Ainsi donc, c'est dans la théorie nerveuse, dans la théorie réflexe qu'il nous faut chercher l'explication pathogénique des rapports de la dyspepsie douloureuse avec la cholélithiase.

1. TESTUT. *Loco-citato*.

« Toutefois pour que ce dernier phénomène se produise (l'action réflexe), il faut que l'irritation de l'organe primitivement affecté soit permanente et durable. Il n'est pas nécessaire que cette irritation soit étendue, que les désordres soient considérables, il suffit qu'elle existe à un degré quelconque et d'une manière continue, tandis que les autres formes de dyspepsie, tenant à une gêne dans la circulation porte, les troubles gastriques ne surgissent qu'au moment où la stase sanguine est suffisante, lorsque les extravasations commencent à se faire, et que la nutrition est enrayée. Nulle affection mieux que la lithiase biliaire n'est capable de produire cette action réflexe,.... » (1).

Du reste, il n'y a pas que le foie qui retentisse, de cette façon, sur l'appareil digestif. La lithiase rénale n'a-t-elle pas, elle aussi, sa répercussion sur les fonctions gastriques ? Les affections utérines et annexielles ne s'accompagnent-elles pas, à leur tour, de troubles stomacaux, à tel point que M. le professeur Pozzi a donné une large place aux symptômes dyspeptiques, quand il a établi *le syndrome utérin*.

L'estomac nous apparaît donc comme l'organe destiné à recevoir les premières atteintes de toute affection qui envahit un autre organe abdominal. Il réagit aux moindres états morbides, et, que ce soit le foie, que ce soit l'utérus, que ce soit le rein qui entre en scène, il est là pour donner sa note, note si intense parfois que l'affection primitive passe inaperçue.

1. J. CORNILLON, *loco citato*.

Chapitre V

SYMPTOMATOLOGIE

La fréquence des phénomènes dyspeptiques dans la lithiasc biliaire est un fait, depuis longtemps, acquis et indéniable. Les auteurs qui se sont occupés de la question, ne se sont pas contentés de signaler ces troubles, mais ils les ont décrits avec une abondance de détails, qui prouve l'intérêt qu'ils leur accordaient. Du reste, des statistiques ont été dressées : nous avons cité celle de Sénac, rapportée par Mossé (1). Récemment, M. A. Robin a pu réunir 54 cas de lithiasiques, et sur ce nombre, à la période précritique, il a trouvé 34 fois uniquement des symptômes gastriques. (2)

Avant d'entrer plus avant dans l'étude descriptive

1. Voir chapitre de l'Historique.

2. A. ROBIN. *Traité des maladies de l'estomac*. Pages 774, 775, 776.

de la dyspepsie biliaire, il nous paraît utile d'élucider deux faits importants.

Sénac et Mossé considèrent les troubles dyspeptiques dans la cholélithiase, comme des symptômes lointains de cette dernière affection. Il est préférable, croyons-nous, d'admettre, alors que les signes gastriques forment seuls le tableau clinique, que la lithiase biliaire est déjà constituée, qu'elle existe à l'état latent et qu'au premier appel, sous l'influence d'une cause parfois insignifiante, elle apparaîtra avec son cortège habituel. C'est là le meilleur argument de la théorie réflexe. Il faut, en effet, un point de départ pour que l'estomac réagisse, et ce point de départ réside tout entier dans les voies biliaires, où les calculs se forment, où lentement « l'angiocholécystite lithogène » accomplit son œuvre. Tel est le premier fait que nous tenions à établir.

Maintenant, une seconde question se pose et c'est Cornillon qui l'a soulevée pour la première fois. Il s'agit de la question de l'hérédité. Dans l'ordre d'idées qui nous occupe, nous avons affaire à une sorte d'hérédité croisée. Ainsi des dyspeptiques avérés donneront naissance à des lithiasiques francs (Obs. VIII), tandis que des lithiasiques nets procréeront des gastropathiques (Obs. VII). Nous ne sommes pas en mesure de corroborer, par nous-même, cette assertion, mais les deux observations que nous rapportons, nous paraissent concluantes.

Voyons, maintenant, comment les auteurs ont envisagé les divers troubles dyspeptiques dans la lithiase

biliaire et sous quels aspects ils nous les présentent.

Sénac décrit longuement les accès de gastralgie, les crises de crampes d'estomac, qui voilent par leur intensité la véritable affection. « Les digestions, régulières
« jusque-là, deviennent, dit-il, pénibles et lentes ; au
« début, il existe de la pesanteur de l'estomac après
« les repas et surtout le repas du soir qui est le plus
« copieux. Ce léger malaise dure deux ou trois heures,
« puis tout rentre dans l'ordre. Plus tard à cette sen-
« sation d'embarras se joignent des douleurs épigas-
« triques de plus en plus vives, revenant après les
« repas et au moment où la digestion est déjà assez
« avancée. Les douleurs affectent souvent un caractère
« spasmodique qui se traduit en langage vulgaire, par
« le terme de crampes d'estomac ; ce nom reparait à
« chaque instant dans les interrogatoires des malades.
« Les douleurs atteignent parfois un très haut degré de
« violence ; certains aliments, et les aliments excitants
« en particulier, les provoquent presque à coup sûr.
« Rarement ces douleurs s'accompagnent de vomisse-
« ments ; elles peuvent disparaître pendant une
« certaine période de temps, pour revenir ensuite avec
« une nouvelle violence et cela pendant bien des
« années (1). »

A son tour, Cornillon insiste de nouveau sur la crampe d'estomac et donne une intéressante description de la physionomie variée de ce symptôme douloureux. Tantôt le malade éprouve, au creux épigastrique, une

1. SÉNAC. Cité par CORNILLON. *Progrès médical*, mars 1879.

sensation de constriction, de pression dans un étau, de torsion violente, tantôt une sensation de pincement, de tiraillement, de brûlure.

Pour Cornillon, voici quelle est la marche habituelle de l'accès gastralgique dans la cholélithiase. Chez l'homme, il débute à la suite d'un travail excessif, d'un refroidissement, d'un abus de liqueurs alcooliques. Chez la femme, il apparaît quelques jours avant les règles ou peu après. Pendant plusieurs mois sa durée n'est que de quelques minutes. Puis, la maladie prend élection de domicile et les crises augmentent de fréquence et d'intensité. Le patient, pendant l'accès, est obligé de cesser toute occupation et de se mettre au lit. Bientôt il ne peut plus dîner sans angoisse ; il est sans cesse, la nuit, tourmenté par des douleurs à l'épigastre et dans le dos ; après chaque accès, les urines deviennent bilieuses ; l'inappétence et la constipation apparaissent. « Je suis convaincu qu'à ce moment, dit l'auteur, on pourrait rattacher la crampe à sa véritable cause la lithiase biliaire, si on n'avait pas malheureusement de la tendance à ne voir dans toutes les affections douloureuses de l'estomac que de la gastralgie idio-pathique et si, dans tous les cas douteux on avait la prévoyance d'examiner soigneusement les organes abdominaux et les matières excrémentielles. »

M. A. Robin agrandit le thème et tâche d'établir une filiation clinique dans « les retentissements gastriques de la lithiase biliaire ». « Leur caractéristique est dans l'association de symptômes disparates dont les uns

« relèvent de l'hypersthénie, les autres de l'hyposthé-
« nie et des fermentations gastriques plus ou moins
« associées à des troubles intestinaux. L'appétit tantôt
« exagéré, tantôt défaillant, les pesanteurs épigastri-
« ques, les flatulences, les éructations, les régurgita-
« tions aqueuses ou acides, les borborygmes, la cons-
« tipation ou les flux diarrhéiques subits, le tout com-
« biné à des symptômes névropathiques traversés par des
« crises douloureuses d'apparence stomacale, les alter-
« natives de distention et de rétraction de l'estomac,
« enfin un état variable du chimisme gastrique qui tan-
« tôt fait diagnostiquer l'hypersthénie avec l'hyper-
« chlorhydrie, tantôt l'insuffisance avec fermentations :
« tels sont les caractères dominants de cette dyspepsie
« secondaire (1). »

Après la crise gastrique, confondue avec la crise hépatique, le foie pourra par quelques signes éveiller l'attention. C'est ainsi que l'on remarquera une légère teinte subictérique des conjonctives, un peu d'augmentation du volume du foie, sensible à la pression, une couleur plus foncée des urines...

Telle est la symptomatologie des auteurs. Comme on le voit, d'après eux autant de lithiasiques, autant de signes dyspeptiques différents. Et, précisément, comme nous le faisons remarquer au début de notre thèse, ce qui caractérise les troubles gastro-intestinaux dans la cholélithiase, ce sont surtout leur bizarrerie, leurs anomalies, leurs allures atypiques. Cependant bien qu'il y

1. ROBIN, *loco citato*.

ait là une part de vérité incontestable, nous croyons pouvoir avancer que, en dehors de certains faits qu'il est impossible de ranger dans une catégorie quelconque, nos recherches cliniques et nos observations personnelles nous ont permis d'observer de nombreux cas susceptibles d'être classés et de répondre à des types cliniques définis.

Voici donc la classification que nous proposons, sans avoir la prétention de l'imposer.

Certains malades souffrent, et souvent depuis de longues années, de troubles dyspeptiques intenses. L'appétit est diminué, les vomissements sont fréquents, des douleurs à l'épigastre apparaissent à chaque instant, le sommeil est troublé, hanté de cauchemars, le moindre excès alimentaire est suivi d'une exacerbation des symptômes gastro-intestinaux, la constipation est la règle. Tel est, chez ces malades, l'état des voies digestives. Mais, pour eux, le diagnostic ne sera pas longtemps hésitant, car, par leur histoire pathologique on apprendra que l'évolution de leur affection a été marquée de crises fréquentes de coliques hépatiques. Ces accès sont comme autant de jalons destinés à renseigner sur la véritable nature de la maladie. De plus si l'on a le loisir d'observer, tant soit peu, ces lithiasiques, il est rare que l'on n'ait pas l'occasion d'assister soi-même à de véritables crises franches avec leur cortège habituel. C'est là notre premier type : c'est celui aussi que nous avons observé le moins fréquemment. (OBSERVATIONS I, II, III)

Dans une seconde catégorie nous avons rangé les

lithiasiques qui n'ont jamais présenté de coliques hépatiques franches. Chez eux les symptômes dyspeptiques dominent la scène. Nous retrouvons les mêmes signes fonctionnels que précédemment. Mais, fait capital et qui différencie nettement ces deux classes, c'est l'exacerbation soudaine des troubles digestifs. De véritables crises gastro-intestinales éclatent, quelquefois sans prodromes, parfois même au milieu d'une amélioration relative. Des nausées, des vomissements alimentaires, bilieux, verdâtres, de la cardialgie à forme syncopale, des tiraillements, des pincements, des brûlures à l'épigastre, des douleurs irradiées dans tout l'abdomen, tel est le tableau clinique de cette variété de crise hépatique. En outre, les urines émises sont peu abondantes, foncées, bilieuses et contiennent des pigments biliaires. On note du subictère des conjonctives, les matières sont peu ou point décolorées, le foie est légèrement congestionné et douloureux, le point cystique existe. De plus, et M. le Dr Salignat (de Vichy) nous a confirmé le fait, il n'est pas rare qu'à la suite de leurs crises, les malades éliminent par l'anus des calculs biliaires. Puis, l'accès terminé, les symptômes aigus s'amendent; mais l'estomac est toujours en éveil, les digestions sont sans cesse pénibles, l'amaigrissement est constant, l'anorexie fréquente, la constipation rebelle. Cet état se continue stationnaire, sans amélioration, jusqu'à ce qu'une nouvelle crise dyspeptique apparaisse, en tout semblable aux précédentes. « La dyspepsie « joue donc là le rôle prépondérant, quand elle ne « constitue pas à elle seule toute l'affection. On a alors

« affaire à un accès fruste. » (1) (OBS. IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII).

Les deux types précédents, souvent confondus par les auteurs, ont été fréquemment et suffisamment décrits. Ils sont donc bien connus et nous n'insisterons pas spécialement sur eux. Il n'en sera pas de même du troisième, que nous n'avons trouvé signalé nulle part. Et pourtant, d'après nous, il serait sinon le plus, au moins très répandu.

Il s'agit de malades, simples dyspeptiques en apparence, chez qui, depuis un temps variable, sont apparus des troubles digestifs. Ces symptômes n'ont rien en eux-mêmes de caractéristique, qui éveille l'attention. Tantôt ce sont des tiraillements, une sensation de pesanteur à l'épigastre, se manifestant soit au moment des repas, soit après, tantôt ce sont des vomissements qui durent plusieurs jours, survenant à la suite d'un excès alimentaire, d'une fatigue trop grande, tantôt c'est une diarrhée abondante succédant à une constipation opiniâtre et rebelle, tantôt enfin ce sont des points apparaissant soit à l'épigastre, soit dans le dos, à la pointe de l'omoplate (OBS. XXII) et s'accompagnant bientôt de nausées et de vomissements sans caractères; parfois même ces points se localisent dans la fosse iliaque droite et simulent une appendicite (OBS. XVII ET XVIII).

A ces troubles viennent encore s'ajouter des pituites matutinales; souvent aussi la bouche est amère et pâteuse, la langue est sale, l'haleine fétide, l'amai-

1. CORNILLON. *Loco citato*.

grissement notable. Fréquemment, les symptômes prennent un caractère aigu et revêtent la forme de véritables crises. Ces crises sont tantôt espacées, à dates indéterminées, tantôt plus rapprochées, parfois même quotidiennes. Elles apparaissent de préférence le soir ou pendant la nuit.

Cet état est coupé de rémissions assez longues, l'appétit revient, l'amaigrissement diminue, le sommeil est meilleur. Puis, sans cause appréciable, les phénomènes gastro-intestinaux surgissent de nouveau.

Il est permis, devant un tel tableau clinique, d'être hésitant. Aussi, souvent, de guerre lasse, portera-t-on le diagnostic vague de « troubles dyspeptiques » sans pouvoir poser d'étiologie précise.

Cependant, si l'on est prévenu, si, comme nous l'avons déjà dit, on objective nettement les sensations du malade, on arrive peu à peu à se mettre sur la voie du diagnostic. Ainsi l'on apprendra du patient lui-même que de temps en temps ses matières ont été décolorées (Obs. XIV) ou grisâtres (Obs. XXI), que ses yeux sont devenus légèrement jaunes et que ce subictère, survenu sans cause apparente, a duré quelques jours, puis a diminué lentement. En outre, au point de vue des phénomènes gastriques, on parviendra à se rendre compte que la douleur à l'épigastre (piqûres, élancements, tiraillements, etc...) n'est pas spécialement localisée à cette région, mais qu'elle se prolonge en ceinture dans le côté droit et s'irradie jusque dans le dos et les lombes. Rien de semblable ne se produit dans l'hypocondre gauche. Si l'on pratique alors un examen local du

malade on s'aperçoit, fait déjà signalé par Cornillon, que le creux épigastrique n'est nullement douloureux à la palpation, mais que la pression au niveau de la vésicule biliaire, réveille une sensibilité exquise, susceptible de faire pousser un cri au malade. Le point cystique existe donc avec une netteté remarquable.

Quant aux urines leur aspect extérieur ne servira souvent qu'à égarer le diagnostic. En effet, elles sont claires, abondantes et de coloration normale ; toutefois, et c'est là le point capital, malgré leurs caractères négatifs, elles renferment des pigments biliaires. Ces pigments sont, il est vrai, en petite quantité, mais ils existent, et la réaction de Gmêlin suffit pour déceler leur présence. (OBSERVATIONS XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII).

Telles sont les différentes formes que peuvent revêtir les troubles dyspeptiques dans la cholélithiase.

Cependant, malgré la diversité des symptômes, nous sera-t-il possible, en possession des faits que nous venons de signaler, d'établir un type clinique susceptible de fournir un point de repaire et de rallier le diagnostic hésitant ? C'est ce que nous allons tenter de faire. Mais, comme pour notre classification, et nous ne saurions trop le répéter, ce n'est là qu'un essai.

D'après nous, les signes cliniques de la dyspepsie biliaire peuvent être catégorisés de la façon suivante :

1° *Signes constants, uniformes dans leurs manifestations ;*

2° *Signes constants, variés dans leurs manifestations ;*

3° *Signes temporaires et passagers.*

A. — SIGNES CONSTANTS, UNIFORMES DANS
LEURS MANIFESTATIONS.

Le premier en ligne, c'est *l'amaigrissement*. Cet amaigrissement a des caractères spéciaux. C'est un signe du début, il apparaît rapidement et s'améliore de même quand les symptômes diminuent d'intensité. Il est donc loin de ressembler, par exemple, à l'amaigrissement du cancer, qui ne commence qu'à la période de cachexie et dont rien ne peut enrayer la marche. Il n'a pas non plus de caractères communs avec l'amaigrissement des hyperchlorhydriques, où la diminution de poids est peu appréciable, ni avec l'amaigrissement de la Maladie de Reichmann, lequel n'est sensible qu'à la période des grands vomissements.

En second lieu, vient *la constipation*. Cette constipation est intense, tenace, résiste presque toujours aux purgatifs et souvent même aux lavements répétés. Le malade reste parfois quatre, cinq et même huit jours sans aller à la garde-robe. Il n'obtient des selles qu'au prix d'efforts pénibles et d'épreintes douloureuses. Les matières sont dures, marronnées, ovilées.

Le troisième de ces signes consiste dans *l'existence permanente du point cystique*. Ce point existe, en effet, même en dehors de toute crise douloureuse. Nous avons suffisamment insisté sur ce sujet, pour ne pas avoir de nouveau à en signaler l'importance.

B. — SIGNES CONSTANTS, MAIS VARIÉS DANS
LEURS MANIFESTATIONS.

Ces signes sont uniquement constitués par les troubles dyspeptiques. Dans notre classification nous les avons un peu énumérés au hasard, sans ordre, c'est-à-dire comme ils se présentent cliniquement. Il est assez facile cependant de leur donner une forme palpable, et de les grouper suivant la prédominance que, dans certaines circonstances, les uns peuvent acquérir sur les autres.

C'est ainsi que nous aurons, dans un premier ordre d'idées, des symptômes dyspeptiques à forme hyperchlorhydrique, forme correspondant à l'hypersthénie de Robin et à l'hyperpepsie de Hayem. Il y aura alors, dans ce cas, hyperexcitabilité de l'estomac, avec sensation de gêne au moment des repas, régurgitations acides, douleurs au creux épigastrique surtout après une alimentation trop copieuse, augmentation des malaises stomacaux à l'occasion de causes nerveuses : chagrins, fatigues, etc... L'analyse du suc gastrique viendra confirmer ces données cliniques.

Dans une seconde forme les symptômes dyspeptiques se grouperont de telle sorte qu'ils auront tous les caractères correspondant à l'hypochlorhydrie des auteurs, à l'hyposthénie de Robin et à l'hypoepsie de Hayem. L'analyse du chimisme stomacal sera là encore d'un précieux secours. Les troubles prédominants seront alors le manque total d'appétit, la sensation de

pesanteur après les repas, la somnolence et les envies impérieuses de dormir *post prandium*, les digestions longues et pénibles, etc...

Ainsi, dans la dyspepsie biliaire, nous trouvons des chimismes gastriques modifiés par des états cliniques différents. La motricité de l'estomac est donc principalement atteinte et les troubles qui en résultent l'emportent sur les troubles du chimisme stomacal. Cette prépondérance nous ramène en partie à la théorie nervo-motrice de la dyspepsie de Mathieu. (OBSERVATIONS AVEC ANALYSES DU SUC GASTRIQUE : OBS : XVI, XX, XXII).

Enfin la lithiasé biliaire peut revêtir une forme telle qu'elle simule totalement *le syndrome pylorique* (1). A ce point de vue, M. le Dr Salignat nous a fourni deux observations concluantes que nous avons consignéés à la fin de notre ouvrage (OBS. XII et XIII) ; dans sa pratique médicale, il nous a dit avoir rencontré une dizaine de cas semblables.

C. — SIGNES TEMPORAIRES.

Ce sont des signes qui, bien que passagers et restant en général inaperçus à cause de la prédominance

1. Le syndrome pylorique, décrit par M. SOUPAULT, est caractérisé par une douleur qui se produit, ou tout au moins présente une exacerbation très marquée quelques heures après l'ingestion alimentaire. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1901. « Sur quelques observations de rétrécissement du pylore sans rétention alimentaire » par M. SOUPAULT, médecin des Hôpitaux).

des symptômes gastriques, doivent toujours être recherchés, leur constatation entraînant souvent le diagnostic. Nous citerons donc :

a). — *La décoloration des matières.*

b.) — *La teinte subictérique des conjonctives.*

c). — *La coloration bilieuse des urines, apparaissant au moment des crises dyspeptiques.*

d). — Notons, enfin, un dernier signe assez fréquent, mais qui n'a qu'une valeur séméiologique restreinte, parce qu'il existe avec une foule d'autres états pathologiques : l'entéro-colite muco membraneuse (Obs. xv et xxi). Ces muco-membranes apparaissent, comme la teinte bilieuse des urines, au moment des périodes douloureuses. (1)

Tels sont les faits cliniques que nous apportons. Nous avons essayé de mettre un peu d'ordre dans cet état morbide si confus, qu'est la dyspepsie biliaire. Laisant de côté certains signes trop vagues et trop transitoires, nous avons placé en lumière quelques symptômes qui nous paraissent offrir une valeur incontestable. Leur connaissance approfondie pourra, nous osons l'espérer, arrêter l'attention et contribuer à ne pas perdre de vue l'affection primitive : la cholélithiase.

1. JOUAUST. *Thèse de Paris*, 1904. L'entéro-colite muco membraneuse (Théorie réflexe de la production des muco-membranes intestinales) (Observations de SALIGNAT, *in* thèse).

Chapitre VI

EXAMEN DES URINES. — DIAGNOSTIC

A. — Examen des urines.

« La symptomatologie ordinaire révèle les troubles
« de la nutrition, lorsque ceux-ci ont déjà plus ou
« moins modifié le fonctionnement, et, parfois même
« l'état anatomique des organes en cause, tandis que la
« séméiologie urinaire extériorise en quelque sorte ces
« troubles dès leur apparition, à une époque où la thé-
« rapeutique a sur eux plus de prise, qu'elle n'en pos-
« sède sur des variations nutritives définitivement
« acquises, dont la persistance finit par créer des
« lésions matérielles dans les organes (1). »

Cette longue citation ne pouvait mieux trouver sa place qu'à la tête de ce chapitre. En effet, l'analyse urinaire devient entre les mains du clinicien une arme puissante qui l'aide bien souvent à triompher des difficultés du diagnostic, et nulle part cette importance

1. ALBERT ROBIN, *In* Préface de la Séméiologie urinaire de G. VIEILLARD.

n'apparaît avec autant de netteté que dans les affections hépatiques, principalement dans la lithiase biliaire. C'est donc avec raison que Vieillard a pu dire « que « l'urine est avant tout le reflet du fonctionnement du « foie (1). »

La colique hépatique, qui est l'accident le plus fréquent et le plus typique de la cholélithiase, retentit fatalement sur l'appareil rénal, en ce sens qu'elle modifie notablement les caractères de l'urine normale. Une de ces modifications consiste dans la présence au sein du liquide urinaire de pigments biliaires. Les réactions que l'on emploie pour déceler la présence de ces pigments sont très nombreuses ; nous allons en dresser la liste et les décrire aussi complètement que possible.

a). — RÉACTION DE GMÉLIN. — Dans une flûte à champagne, on verse une certaine quantité d'urine bien limpide (environ 20 cent. cubes). Puis au moyen d'une pipette effilée, on fait arriver au fond du verre une dizaine de centimètres cubes d'acide nitrique nitreux, en ayant bien soin que les liquides ne se mélangent pas. S'il y a des pigments biliaires, il se forme au contact de l'urine et de l'acide, une gamme de couleurs qui se superposent de la façon suivante, en allant de haut en bas : vert, bleu, violet, rouge et jaune orange. La couleur verte est la plus caractéristique ; la violette l'est aussi, mais on a souvent de la peine à la percevoir (2).

1. G. VIEILLARD, *Notes critiques sur l'analyse des urines*.

2. C. VIEILLARD, *l'Urine humaine*, les éléments pathologiques de l'urine.

b). — RÉACTION DE MARÉCHAL. — Ce procédé repose sur l'emploi de la teinture d'iode qui donne à froid avec les urines ictériques, une coloration vert bouteille ou vert émeraude. On verse avec précaution dans un tube à essai de la teinture d'iode officinale diluée au dixième avec de l'alcool à 95°, sur quelques centimètres cubes d'urine suspecte; à la surface de séparation des deux liquides, on voit se produire l'anneau vert. Cette réaction est très sensible (1).

c). — RÉACTION DE A. LAMBOTTE. — Pour la pratiquer on met dans un tube à essai 1 à 2 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré, puis une pincée de nitrate de potasse en poudre. On verse ensuite doucement un peu d'urine sur ce mélange, en inclinant fortement le tube pour ne pas mélanger les deux liquides. S'il y a des matières colorantes de la bile, la coloration verte bien connue se produit au contact des deux liquides (2).

d). — RÉACTION DE CONSTANTIN PAUL. — On prépare une solution aqueuse à 1 500 de violet de méthylamine (violet de Paris) et on l'ajoute à l'urine. En présence des pigments biliaires elle lui communique une teinte rouge (3).

e). — RÉACTION PAR LE CHLOROFORME. — Ce liquide dissolvant la bilirubine l'entraîne avec lui au fond du vase, laissant au-dessus une couche d'urine incolore contenant encore la biliverdine, qui est insoluble dans

1. C. VIEILLARD, *Loco citato*.

2. C. VIEILLARD, *Loco citato*.

3. C. VIEILLARD, *Loco citato*.

le chloroforme. Traitées séparément par l'acide nitrique nitreux, ces deux couches présentent, l'inférieure les zones colorées qui se produisent ici de haut en bas, car le chloroforme est plus lourd que l'acide, et la supérieure la coloration verte caractéristique de la biliverdine (1).

f). — RÉACTION DE SALKOWSKI. — Ce procédé consiste à alcaliniser une assez forte quantité d'urine avec quelques gouttes de carbonate de soude. On ajoute goutte à goutte une solution de chlorure de calcium au 1 10. On filtre, on lave le précipité et on le délaye dans l'alcool ou dans l'eau, où il est d'ailleurs insoluble ; on le dissout alors par addition d'acide chlorhydrique. Cette solution incolore présente, si on la chauffe, une couleur variant du vert au bleu. Par addition d'acide nitrique nitreux, on a la réaction de Gmêlin (2).

g). — RÉACTION DE BIEFFI. — Ce procédé consiste à acidifier fortement 150 à 200 centimètres cubes d'urine avec l'acide sulfurique au 1 15, à ajouter ensuite une solution de chlorure de baryum au 1 20 et à en verser une trentaine de gouttes par 100 centimètres cubes d'urine.

Le précipité se dépose, on décante, on verse le précipité sur du coton hydrophile sec qui absorbe le liquide. On étale le précipité sur ce coton disposé en surface plane, et on dépose au centre, un cristal de

1. LEFRANC. *In* thèse. Paris, 1881.

2. LEREBoullet. *In* thèse. Paris, 1902.

bichromate de potasse, autour duquel se dessine la série des anneaux colorés. (1)

h). — RÉACTION D'HAYCRAFT. — On projette sur la surface de l'urine à examiner de la fleur de soufre. S'il existe des pigments biliaires, les poussières de soufre tombent immédiatement au fond du récipient.

Il nous semble nécessaire d'ouvrir ici une parenthèse en faveur de l'examen du sérum sanguin, qui, on le sait, contient fréquemment, dans la cholélithiase, des pigments biliaires. Cette recherche est des plus simples. Lorsque, après une piqûre de la pulpe du doigt, on a recueilli les deux à quatre centimètres cubes de sang nécessaires à l'examen et laissé transsuder le sérum, on fait agir la réaction de Gmêlin. (2) Dans ce même ordre de faits, on pourra également pratiquer l'examen spectroscopique du sérum. On aura alors une bande d'absorption de toute la partie droite du spectre.

Telles sont les principales réactions susceptibles de déceler la présence des pigments dans les urines des lithiasiques. Malgré la sensibilité que certaines de ces réactions (Salkowski, Maréchal, Biffi) semblent posséder, c'est encore à celle de Gmêlin que nous accordons la préférence. Avec elle nous avons pu mettre en évidence des traces mêmes de pigments et sa simplicité,

1. BIFFI, *Gazetta degli ospedali*, 11 février 1900, cité par LEREBoullet in thèse 1902.

2. GILBERT et LEREBoullet, *Semaine médicale* du 24 juillet 1901.

la facilité qu'elle offre dans sa manipulation, nous amènent à la considérer comme une réaction de choix.

Nous avons insisté, au chapitre de la symptomatologie, sur ce fait que les urines de nombreux lithiasiques présentent fréquemment des caractères négatifs. Elles sont, en effet, claires, abondantes, sans dépôt et de coloration normale. A aucun moment de son affection, le malade n'a remarqué chez elles un changement, soit dans la quantité, soit dans la couleur. Jamais elles n'ont été ni foncées, ni bilieuses, ni franchement ictériques. Or, si, sur de telles urines on fait agir une certaine quantité d'acide nitrique nitreux, on obtient, pour les cas qui nous concernent, la réaction de Gmêlin. Toutefois, il ne faut pas s'attendre à obtenir la réaction classique avec un anneau vert foncé et la superposition des différents anneaux colorés.

Les pigments biliaries, dans les urines que nous étudions, sont, au contraire, en quantité minime et l'action de l'acide nitrique nitreux sera lente à se produire. Le cercle qui apparaît alors se forme progressivement et n'atteint la teinte définitive qu'au bout de dix à quinze minutes environ. Cette teinte est intermédiaire entre le gris et le vert. Nous désignerons donc cet anneau sous le nom *d'anneau gris-verdâtre*. Parfois la coloration est moins franche et reste *gris-blenté*.

Cette constatation nous a conduit à faire une expérience très simple, mais concluante : nous avons pris des urines de lithiasiques avérés, en pleine crise, urines foncées, bilieuses renfermant une grande quantité de pigments. Nous les avons étendues de deux ou

trois fois leur volume d'eau, jusqu'à ce que nous ayons atteint la coloration claire d'une urine normale. Puis nous les avons traitées par la réaction de Gmêlin et nous avons obtenu un anneau gris-verdâtre ou gris-bleuté. Cette expérience nous semble donc avoir la valeur d'une démonstration. (1) (Voir OBSERVATION XXII.)

B. — Diagnostic.

Au point de vue du diagnostic, nous n'insisterons pas sur les deux premières formes cliniques que nous avons précédemment décrites (2). Leurs caractères sont trop nets pour qu'une discussion soit soulevée à leur égard.

Nous nous occuperons spécialement du troisième type, car, lui seul, est susceptible d'être mis en litige.

Il y a quelques années, M. le professeur Gilbert et son élève Lereboullet ont décrit un état pathologique qui, d'après eux, serait remarquablement fréquent : *la cholémie familiale*. Les symptômes fondamentaux de cette véritable diathèse résident dans l'état de la peau, dans celui du sérum, plus rarement dans celui des urines, ainsi que dans l'état objectif du foie et de la rate. (3)

1. C'est à notre maître le Dr SOUPAULT que nous devons l'idée première de ces quelques faits expérimentaux.

2. Voir le chapitre de la Symptomatologie.

3. GILBERT et LEREBOULLET. La cholémie simple familiale. *Semaine médicale* 24 juillet 1901.

Souvent la peau est d'une couleur jaune mat et fait ressembler le malade à un créole. Exceptionnellement, et à un degré plus avancé on a affaire à un véritable subictère.

Le sérum sanguin est jaune verdâtre et la réaction de Gmélín montre qu'il contient des pigments biliaires.

Quant aux urines, aucun réactif ne donne ordinairement de résultat positif : l'acholurie pigmentaire est habituelle.

L'examen du foie et de la rate reste le plus souvent négatif, à part quelques cas où l'on peut noter leur hypertrophie, soit simultanée, soit isolée.

Il résulte donc de l'examen de ces différents signes qu'un seul reste constant, c'est la présence de pigments biliaires dans le sérum sanguin ; il permet, par lui-même, d'affirmer le diagnostic.

Les symptômes accessoires sont des plus variés. Notons, en particulier, le prurit, les troubles dyspeptiques souvent prépondérants et dominant la scène, les somnolences, les phénomènes nerveux (neurasthénie, hypocondrie, atrabile), les symptômes rénaux (albuminurie intermittente ou continue, hémoglobinurie paroxystique), des hémorrhagies (cholémie familiale à forme hémorrhagique) etc...

Enfin, les antécédents héréditaires ou personnels montreront que le passé pathologique du malade a été marqué d'accidents passagers du côté des voies biliaires (ictère émotif, ictère catarrhal, lithiase biliaire).

Telle est la description sommaire des symptômes de la cholémie simple familiale.

Il est vrai qu'au premier abord on serait tenté de confondre cet état pathologique avec la troisième forme clinique de dyspepsie biliaire que nous avons signalée.

En effet, dans l'un et l'autre cas, on trouve des concordances frappantes : la teinte des conjonctives et des téguments, la présence de pigments dans le sérum sanguin, la violence des symptômes gastro-intestinaux, l'identité des antécédents familiaux.

Mais bientôt, grâce à un examen approfondi, on arrive facilement à établir des différences fondamentales. Ainsi, pour le cas qui nous intéresse, l'ictère, quand il existe, est très net ; il se localise surtout aux conjonctives, les pigments biliaires n'étant pas en assez grande quantité pour imprégner la totalité des téguments. On ne trouve donc jamais ce teint brun mat, ce teint « *d'oriental* » si spécial aux cholémiques.

De plus, tandis que l'analyse du sérum est pour le diagnostic de la cholémie, d'une importance capitale et l'examen des urines accessoire, dans la choléli-thiase, les termes sont renversés : les urines deviennent alors l'expression exacte de l'état des voies biliaires. Aussi, dans tous les cas que nous signalons, avons-nous trouvé chez elle des pigments en plus ou moins grande quantité ; jamais cette constatation ne nous a fait défaut et très souvent elle nous a été d'un aide puissant pour formuler notre diagnostic.

Chez les cholémiques, les troubles dyspeptiques peuvent, il est vrai, revêtir un caractère d'acuité intense, mais ils tendent toujours vers une forme classique, la *gastrite hyperpeptique* ; les phénomènes gastro-intesti-

naux de la cholélithiase fruste affectent, au contraire, des allures anormales et leurs manifestations variées empêchent qu'on les range dans une classe bien définie.

En outre, dans la cholémie familiale, on n'a jamais noté cette persistance pathognomonique du point cystique, cet amaigrissement précoce et rapide, sur lequel nous avons insisté, ni cette décoloration intermittente et passagère des matières fécales.

Nous avons donc affaire à deux états pathologiques difficiles à confondre et qui, malgré quelques symptômes communs, présentent des différences nettement tranchées.

Chapitre VII

TRAITEMENT

Si l'on s'en tient à la théorie étiologique du professeur Bouchard, les moyens prophylactiques à opposer à la lithiase biliaire consistent à empêcher la précipitation de la cholestérine et à en faciliter la dissolution.

« On devra donc veiller à l'alimentation, parce que
« certains aliments comme la substance cérébrale, le
« sang, le jaune d'œuf, sont très riches en cholestérine ;
« parce que les graisses sont nécessaires, mais parce
« que leur excès est nuisible, de même que tout excès
« alimentaire, l'oxygène trouvant trop de combustibles
« et faisant défaut pour brûler totalement les acides,...
« parce qu'enfin l'eau doit être prise en abondance,
« attendu qu'elle active la combustion, qu'elle dilue
« la bile et qu'elle diminue relativement la chaux (1). »

Tels sont les principes qui doivent présider à la

1. BOUCHARD, *Maladies par ralentissement de la nutrition. Thérapeutique de la lithiase biliaire*. Pages 101, 102, 103.

direction du traitement de la lithiase biliaire. L'angiocholécyste lithogène est venue donner une autre base étiologique à cette affection, mais elle n'en a pas modifié la thérapeutique.

Quoi qu'il en soit, dans la forme de cholélithiase dont nous avons entrepris l'étude, ce traitement est plus que jamais lié à la fermeté du diagnostic. En effet, si l'on s'en tient aux seuls troubles dyspeptiques, qui, il est vrai, prédominent et par leur intensité cachent la véritable affection, on échouera fatalement ; si l'on se borne uniquement à une thérapeutique de symptômes, on perdra un temps précieux ; le prétendu gastropathique se fatiguera à la longue, et, n'éprouvant aucun soulagement, refusera tous soins. Il laissera évoluer son affection à sa guise, heureux encore si des troubles graves n'apparaissent pas et ne transforment alors l'affection primitive en un foyer de complications diverses, dont l'ensemble constitue l'infection biliaire. Le traitement médical ne suffira plus ; ce sera à la chirurgie d'intervenir.

Par contre si l'on est assez heureux pour dépister la cholélithiase, si l'on donne aux troubles digestifs un rôle plus effacé, les difficultés seront aplanies ; il deviendra plus facile de lutter contre l'affection initiale.

Tout ceci revient à dire que notre traitement sera simplement celui de la lithiase biliaire. Si ce dernier est appliqué avec méthode, si le malade ne fait aucune incartade de régime, l'état général s'améliorera rapidement et les phénomènes gastro-intestinaux disparaîtront infailliblement.

Il serait suranné de notre part de retracer, ici, les différents modes de traitement qui ont été employés dans la lithiasie biliaire et dans un de ses accidents les plus fréquents, la colique hépatique. Cette énumération paraîtrait d'autant plus fastidieuse que M. Chauffard a magistralement exposé dans le *Traité de thérapeutique appliquée* d'A. Robin, les moyens préventifs ou curatifs, capables d'enrayer la marche de la maladie lithogène.

Nous nous bornerons seulement à exposer les règles d'hygiène générale que devront respecter tous les lithiasiques.

« L'alimentation sera mixte, modérée, comme sub-
« tances azotées, riche en végétaux, pauvre en hydro-
« carbures, amylacés et sucrés et en matières gras-
« ses. » (1)

Les liqueurs alcooliques et les vins généreux devront être proscrits. En outre, le lithiasique veillera au bon fonctionnement de son intestin afin d'éviter la constipation ; il activera ses fonctions cutanées par les frictions et les bains alcalins et, la vie sédentaire étant un danger pour lui, il se livrera à un exercice régulier, sans violence.

Ce sont ces considérations qui nous ont engagé, d'après les conseils de M. Soupault, à traiter nos pseudo-dyspeptiques de la façon suivante :

I. — Prendre pendant trois jours, à une journée

1. CHAUFFARD, *Traité de thérapeutique appliquée* d'ALBERT ROBIN. *Traitement de la lithiasie biliaire*, page 689.

d'intervalle, un verre d'huile d'olive. Cette ingestion se fera de préférence le matin à jeun.

II. — Prendre tous les matins un lavement froid d'un litre d'eau.

III. — Huile de Harlem, 0 gr. 25 centigr.

Pour une capsule n° 4.

Prendre une capsule par semaine.

IV. — Salicylate de soude. . }
Benzoate de soude. . } à 0 gr. 50 centigr.

Pour un cachet n° 60. — Prendre deux cachets par jour, un dans la matinée et l'autre dans l'après-midi.

V. — Pendant les repas, boire du lait écrémé pur ou coupé d'eau de Vichy (Grande Grille).

Manger des viandes rôties, des viandes blanches, des légumes frais, etc...

S'abstenir de mets épicés et de fruits acides, de vins, liqueurs, café et alcool.

Éviter les graisses (beurre, œufs, fromage).

Ce traitement devra être intégralement suivi pendant trois mois.

Comme complément thérapeutique, nous ne saurions trop insister sur la haute valeur curative des eaux minérales.

En outre, si l'état social du malade lui permet, il retirera un bénéfice énorme, en faisant chaque année une cure dans une station thermale appropriée.

Friedrichshall, Hambourg, Kissingen, Marienbad, Brides avec leurs eaux chlorurées ou sulfatées sodiques sont des centres trop connus pour que nous ayons à en faire l'éloge. Toutefois, c'est encore aux

sources alcalines de Vichy que devront aller toutes les préférences ; c'est la station classique des lithiasiques. Peu de contre-indications s'opposent à leur emploi. Sous leur influence, les symptômes généraux s'amendent, l'amaigrissement diminue, l'appétit se rétablit, les fonctions digestives reprennent leur cours normal, la constipation disparaît, les urines deviennent plus abondantes et plus régulières, le sommeil est meilleur, la neurasthénie, si fréquente chez ces malades, se dissipe comme par enchantement.

Chapitre VIII

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de la tâche que nous nous étions tracée, nous croyons nécessaire de résumer en quelques propositions aussi brèves que possible les idées principales que nous avons exposées au cours de notre travail.

1° Les troubles dyspeptiques sont très fréquents pendant l'évolution de la lithiase biliaire.

2° Ces phénomènes sont d'ordre purement réflexe; leur point de départ réside dans l'organe lésé. Ils sont analogues aux troubles gastriques qui se produisent dans la lithiase rénale et dans les affections utérines ou annexielles.

3° Contrairement à l'opinion de certains auteurs, ils ne doivent pas être considérés comme des symptômes précoces de la cholélithiase. Ils sont fonction de cette affection, mais ne la précèdent pas.

4° Leurs manifestations sont des plus variées, et il est assez difficile de les faire rentrer dans une catégorie bien définie.

5° Tantôt, les symptômes de la lithiasc et les signes gastro-intestinaux marchent de pair. Tantôt les troubles dyspeptiques sont prédominants et apparaissent par crises ; sans l'ictère, soit des conjonctives, soit des léguments et les caractères positifs de l'urine, le diagnostic ne saurait être porté — c'est « *l'accès fruste* » de coliques hépatiques. Tantôt enfin, les phénomènes gastriques semblent exister seuls, en dehors de toute affection concomitante. Le diagnostic ne peut être fait que d'après quelques petits signes de lithiasc qui passent en général inaperçus, et par l'analyse des urines.

5° Dans ce dernier cas les urines sont claires et abondantes. Toutefois elles renferment des pigments biliaires. Ces pigments sont le plus souvent en petite quantité ; mais la réaction de Gmêlin est suffisamment sensible pour en déceler la présence.

6° Les troubles dyspeptiques et la lithiasc biliaire forment ensemble un état pathologique dans lequel nous avons pu retrouver quelques symptômes constants, uniformes dans leurs manifestations (1).

8° Il est très important, au point de vue thérapeutique, de rattacher ces phénomènes gastriques à leur véritable cause, la cholélithiasc, car c'est dans le sens de cette dernière affection que devra être dirigé le traitement.

1. Voir le chapitre de la Symptomatologie.

OBSERVATIONS

Nos observations sont classées dans l'ordre des trois types cliniques que nous avons décrits au chapitre de la symptomatologie.

Observation I

(inédite).

Mlle T..., âgée de 21 ans, Lingère. Entrée le 19 août 1903, salle Louis, à l'Hôpital Bichat.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — La mère souffre depuis une vingtaine d'années de fréquentes crises de coliques hépatiques.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Dans sa première enfance, la malade a eu la fièvre typhoïde, et un an après, une broncho-pneumonie.

Le développement, malgré ces deux accidents, fut régulier et la croissance normale.

Les premières règles sont apparues à douze ans.

A ce moment déjà, la malade, sans avoir de véritables crises gastriques, est sujette à de fréquentes indigestions ; ces troubles gastro-intestinaux surviennent sans raison apparente et ne

sont consécutifs ni à des excès de table, ni à une alimentation défectueuse.

A seize ans et demi, elle vient à Paris, où elle éprouve, au début, un peu de surmenage ; en outre, elle est obligée de se nourrir au restaurant, dans de mauvaises conditions d'alimentation. Elle avoue, dès cette époque, des préférences pour les fruits acides, les mets épicés, les sauces longues. Elle dit « avoir notablement maigri ».

Après plusieurs mois de ce régime, elle commence à ressentir, aussitôt ses repas terminés, d'assez fortes douleurs à l'épigastre. Pendant de longues semaines ces troubles apparaissent chaque jour, puis se calment, sans disparaître totalement et finissent par perdre leur caractère de régularité, bien que la malade ne suive alors aucun traitement.

Au bout d'un an les douleurs reprennent leur acuité primitive, mais, cette fois, elles surviennent principalement le soir, soit une heure, soit trois ou quatre heures après le dernier repas et durent environ une heure avec des alternatives d'exaspération et de paroxysme. Elles sont caractérisées par une vive sensation de brûlure au creux épigastrique et s'accompagnent de renvois acides et aqueux, presque toujours suivis de vomissements alimentaires et bilieux. Pas de coliques. Pendant ces crises, la malade prétend constater un soulagement efficace dans le décubitus abdominal.

C'est alors qu'elle consulte un médecin qui lui donne un régime et des calmants appropriés.

En 1901. — A la suite d'une forte contrariété, elle est prise d'une crise plus longue et beaucoup plus violente, accompagnée de vomissements bilieux et suivie, pendant plusieurs jours, d'un dégoût prononcé pour tous les aliments.

Elle entre à la Charité où l'on porte le diagnostic de gastrite simple. On la met au régime lacté, puis à l'alimentation mixte. Au bout de trois semaines, elle quitte l'hôpital.

Pendant un an elle continue à prendre du lait, des œufs, des viandes blanches etc. ; puis, lassée de ce régime, elle cesse absolument tout traitement, absorbant les aliments les plus indigestes. Les douleurs épigastriques, qui n'ont jamais complètement disparu, recommencent alors plus fréquentes et plus vives, avec leur cortège inséparable de brûlures, de vomissements bilieux, d'irradiations dans le côté droit, au niveau des dernières côtes et dans les reins. Elles présentent le caractère de petites crises incomplètes, simulant la crise gastrique banale. En même temps la malade est atteinte de diarrhée. Dans ses selles, elle ne remarque ni peaux, ni glaires.

En 1902. — Elle éprouve d'assez fortes douleurs dans le ventre accompagnées de pertes blanches.

On diagnostique une salpingite : la malade passe quelques jours à Lariboisière, puis achève son traitement chez elle.

En 1903. — Les crises gastriques continuent sans modification jusqu'au 16 août.

Ce jour-là, vers dix heures du soir, elle est prise d'une crise très violente. Les douleurs siègent dans le côté droit et s'irradient jusque dans l'épaule droite, les reins et l'épigastre. La malade n'éprouve quelque soulagement qu'en se mettant dans la position génu-pectorale ou dans le décubitus en chien de fusil.

La crise dure environ vingt minutes et se termine par d'abondants vomissements bilieux. A cette crise fait suite une période de prostration avec inappétence et constipation.

Le 18 août. — La malade entre à l'hôpital Bichat.

Les téguments, les conjonctives présentent une teinte ictérique assez prononcée ; les selles sont légèrement décolorées les urines sont foncées, peu abondantes et contiennent de l'albumine. La réaction de Gmêlin est positive.

La température est à 37°6.

Du plus à la pression, on éveille nettement le point vésiculaire. Les douleurs sont cependant très atténuées et la malade se sent de l'appétit. Elle est mise aux régimes lacté et diurétique.

Du 24 au 24 août. — L'ictère disparaît, les selles cessent d'être décolorées, mais la constipation persiste. Les urines, toujours foncées, remontent à trois quarts de litre.

Du 24 au 26 août. — Légères douleurs à l'épigastre et dans l'hypocondre droit.

La malade prend une potion au salicylate de soude, qu'elle ne peut tolérer.

La température varie autour de 37°.

Du 26 août au 1^{er} septembre. — Réapparition de l'ictère qui débute par la poitrine et le cou et n'atteint les conjonctives que le 28 août.

Les urines diminuent et redescendent au-dessous d'un demi-litre. Les selles sont de nouveau décolorées. La constipation est opiniâtre et n'est vaincue que par des lavements quotidiens. Les douleurs persistent surtout à l'épigastre. La malade se plaint en outre, d'une saveur amère et nauséuse dans la bouche. La langue est saburrale.

La température oscille entre 37°4 et 38°.

1^{er} septembre. — Même tableau clinique, mais les douleurs se localisent nettement à droite.

2 septembre. — L'ictère a diminué d'une manière apprécia-

ble ; les choroïdes sont redevenues blanches. Les urines ont légèrement augmenté (6 à 700 gr.)

Température : 37°4.

Les urines contiennent encore des pigments en assez grande quantité. Elles offrent avec l'acide nitrique (Réaction de Gmêlin) un anneau de teinte vert foncé.

3 septembre. — L'examen du foie le montre légèrement hypertrophié, dépassant le bord des fausses côtes d'un travers de doigt environ.

Les douleurs sont, maintenant, surtout localisées au côté droit. Les selles sont peu décolorées ; elles ont une couleur grisâtre.

4 septembre. — La malade prend 250 grammes d'huile d'olive. Quelques heures après cette ingestion, les selles deviennent abondantes et présentent une couleur gris brun. Passées à un courant d'eau, elles ne contiennent ni sable ni calcul.

Les urines renferment encore des pigments.

5 septembre. — La malade prend de nouveau 250 grammes d'huile.

Elle se sent très fatiguée, se plaint de douleurs pongitives, à gauche, dans la région des dernières côtes.

La teinte ictérique diminue à la face, mais persiste sur le reste du corps.

8 septembre. — La malade commence à prendre la nourriture commune. L'ictère a notablement diminué et l'on note une augmentation légère dans la quantité des urines, qui deviennent un peu plus claires.

9 septembre. — Urines très claires.

Quantité : 1 litre 200 grammes.

10 septembre. — Guérison et sortie.

20 septembre. — La malade est revue à la consultation de l'hôpital Bichat.

L'amélioration s'est suffisamment maintenue, à part quelques vagues douleurs au creux épigastrique, consistant en pesanteur et étouffements.

Plus de nausées, ni de vomissements. L'appétit est excellent.

Il faut noter, cependant, l'apparition, il y a une quinzaine de jours, d'une légère crise de colique hépatique, qui a duré une journée et s'est dissipée d'elle-même ; cette crise a été suivie d'un peu d'ictère, sans troubles autrement graves.

28 septembre. — Depuis quatre jours, les symptômes gastriques ont augmenté d'intensité. L'appétit est moins bon, les digestions sont longues et pénibles, se prolongeant pendant cinq et six heures et toujours accompagnées de tiraillements douloureux à l'épigastre.

On note une légère teinte subictérique des conjonctives.

Pas de phénomènes douloureux du côté du foie, sauf la persistance du point cystique.

ANALYSE DES URINES. — Urines assez fortement colorées et présentant nettement les réactions de Gmélin, d'Haycraft, de Maréchal, de Salkowski et de Biffi.

INTESTIN. — Diarrhée continuelle et surtout le matin.

On met, de nouveau, la malade au régime et au traitement habituels.

Observation II

(Inédite).

Madame D., âgée de 49 ans. Entre le 7 septembre 1903, salle Louis, à l'hôpital Bichat.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Le père est mort à la suite d'une violente hémoptysie. La mère est morte de cause inconnue. Elle était sujette à de fréquentes crises de coliques hépatiques.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — La malade, à l'âge de six ans, a eu les fièvres paludéennes, qui durèrent dix-huit mois. Depuis, ces accès reparaissent, mais surtout à la suite d'une fatigue ou d'un surmenage.

Elle a eu plusieurs enfants, qui sont actuellement bien portants.

Depuis l'âge de vingt ans elle a une tendance à vomir fréquemment.

Ces vomissements ne sont, généralement, pas douloureux.

En 1893. — Pneumonie.

En 1894. — Congestion pulmonaire.

En 1895. — Bronchite aiguë

C'est à partir de cette dernière année que les vomissements deviennent plus fréquents. Ils apparaissent brusquement, sans efforts, ni nausées, quelquefois au milieu d'un repas. Ils coïncident souvent avec une plus grande fatigue éprouvée par la malade. *Léger amaigrissement.*

En 1898. — Les vomissements commencent à devenir douloureux. Ils sont précédés d'une sensation de brûlure à l'épigastre qui cesse aussitôt qu'ils ont disparu. Ils surviennent très souvent le matin, à jeun, s'accompagnant de sensation d'eau à la bouche et se terminant par un rejet de bile et de matières aqueuses. A cette époque les vomissements n'apparaissent plus après les repas, ni pendant la nuit.

Peu de douleurs abdominales.

Légère constipation.

En 1899. — Vomissements de plus en plus fréquents, presque quotidiens. Pyrosis ardent, pendant plusieurs heures, le matin.

De 1900 à 1902. — L'état de la malade ne se modifie guère de manière notable. Cependant au mois de septembre 1902 elle se sent prise peu à peu de douleurs abdominales. Elle continue toutefois ses occupations journalières, mais finalement, vaincuë par une insomnie presque perpétuelle, fatiguée par une constipation intense et des vomissements douloureux et continuels, elle est forcée de s'arrêter et de garder le lit. Elle remarque alors que ses urines sont foncées et qu'elle a les yeux et la peau légèrement jaunes. Au bout d'une semaine, après avoir eu un dégoût complet pour tous les aliments, la malade commence à prendre du lait. Au bout d'un mois elle se remet à la nourriture commune.

Un mieux s'établit alors, mais ^{il} est encore de courte durée et quelques semaines après réapparaissent de nouvelles crises de vomissements accompagnées de douleurs épigastriques et suivies d'une constipation rebelle, d'émission d'urines rares et chargées et d'ictère généralisé.

En janvier 1903. — La malade est reprise d'une crise qui débute par de vio'lents frissons, douleurs dans le côté droit d'abord, puis irradiations dans tout l'abdomen. Dans la même journée l'ictère apparaît. Au bout de quelques jours les selles sont complètement décolorées. L'ictère dure environ un mois ; les autres symptômes disparaissent graduellement. Au mois de février la malade reprend l'alimentation commune. Les mois suivants : douleurs épigastriques accompagnées d'éructations fréquentes et de vomissements prolongés. Douleurs erratiques dans le côté droit, le dos et les lombes.

Le 3 septembre 1903. — La malade est prise brusquement dans l'après-midi de douleurs dans l'hypocondre droit. La pression et même le moindre mouvement augmente la souffrance. Pas de fièvre ni de frissons. L'appétit disparaît ; la constipation qui est assez intense cède aux lavements. Les selles ne sont pas décolorées. Les urines sont très chargées, réduites à un quart de litre.

Le 7 septembre. — La malade entre à l'hôpital.

ETAT ACTUEL. — Subictère des conjonctives seulement. Légère yspnée. Le ventre est ballonné, douloureux au moindre atouchement.

La constipation est intense.

Les urines sont rouge foncé, peu abondantes (un demi-litre). Elles contiennent des traces d'albumine, mais surtout « *des pigments biliaires* ». La réaction de Gmêlin est très nette. Diète absolue pendant 24 heures. Puis traitement à l'huile d'olive.

10 septembre. — Douleurs abdominales moins vives, localisées maintenant au point cystique.

11 septembre. — Urines beaucoup plus claires ($\frac{3}{4}$ de litre). La pression au niveau de la vésicule est toujours douloureuse. Absorption d'un deuxième verre d'huile.

12 septembre. — Urines : 1 litre $\frac{1}{2}$. Le Gmêlin donne encore un anneau gris métallique. La teinte subictérique diminue.

Du 14 au 17 septembre. — L'état général s'améliore de plus en plus. Toutefois la constipation, qui cédait aux purgatifs, reparait.

Le 18 septembre. — L'ictère a presque totalement disparu, mais la constipation est toujours tenace ; il occasionne même de

petites hémorrhagies hémorrhoïdaires. On fait administrer un lavement à l'huile.

20 septembre. — Après de pénibles efforts de défécation, la malade expulse par l'anus une boule grisâtre de la grosseur d'une noix.

L'examen de ce calcul montre qu'il est composé : a) de matières grasses ; b) de phosphate de chaux ; c) d'oxalate de chaux. Il ne contient pas de cholestérine.

22 septembre. — L'amélioration est complète et quelques jours après la malade sort guérie de l'hôpital.

Observation III

(Personnelle).

M. Ch..., âgé de 36 ans, coiffeur, vient à la consultation de l'hôpital Bichat le 6 janvier 1904.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère bien portante. Père mort d'une néphrite chronique.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole à l'âge de 3 ans. Enfance chétive et malade. L'adolescence fut mieux partagée, et jusqu'à l'âge de 18 ans, notre malade sans être bien robuste et à part quelques affections sans gravité, put vaquer à ses occupations.

En 1884, apparurent les premiers troubles dyspeptiques. L'appétit était très diminué, parfois nul ; les digestions s'accomplissaient avec beaucoup de difficultés ; des douleurs, caractérisées par une sensation de poids et de tiraillement à l'épigastre, apparaissaient fréquemment. *L'amaigrissement fut rapide.*

À bout de quelques mois ces symptômes aigus s'amendèrent, mais le malade ne recouvra jamais complètement sa santé antérieure. L'appétit resta toujours capricieux. Le moindre excès alimentaire, les mets épicés, les boissons très chaudes ou trop froides suffisaient pour réveiller les troubles gastriques.

Le 3 janvier dernier, le malade fut pris brusquement pendant la nuit d'un point douloureux dans le côté droit, avec irradiations dans les reins, le dos et l'épaule droite. Ces accidents furent suivis d'un ictère assez prononcé des téguments et surtout des conjonctives. Il remarqua en outre que ses selles étaient décolorées. Il s'agit donc bien là d'une véritable crise de colique hépatique.

ACTUELLEMENT. — L'ictère est toujours très prononcé. L'appétit est nul, la moindre tentative d'alimentation est pénible et s'accompagne presque aussitôt de douleurs à l'épigastre.

Pas de nausées, ni de vomissements.

La langue est saburrale, l'haleine fétide.

ANALYSE DES URINES. — Les urines sont très foncées, nettement ictériques. Les réactions de Gmêlin, d'Haycraft et de Maréchal montrent qu'elles contiennent une grande quantité de pigments.

Le malade est admis à l'hôpital.

Observation IV

(Andral) (1)

Un homme nous consulta dans le courant de l'été 1833, MM. Chomel, Marjolin et moi, pour une maladie singulière

1. ANDRAL. Observations sur quelques affections de l'estomac qui ne consistent pas dans un état inflammatoire de cet organe.

dont voici les traits principaux : cet individu âgé d'une soixantaine d'années, très fortement constitué, et ayant toujours mené une vie sobre et régulière, ressentit pour la première fois, il y a une douzaine d'années, « *une douleur vive, déchirante à l'épigastre* ». Cette douleur disparut au bout de quelques heures. Avant qu'elle ne se fût montrée, le malade n'avait jamais éprouvé le moindre malaise du côté de l'estomac ; à peine eut-elle cessé qu'il put digérer aussi parfaitement qu'auparavant. Depuis cette époque, cette douleur a reparu un grand nombre de fois, à des intervalles plus ou moins éloignés. Pendant un certain temps, elle est revenue d'une manière périodique, affectant régulièrement le type tierce ; le plus souvent elle n'a affecté rien de singulier dans ce retour. La durée est très variable : tantôt il ne s'écoule pas une heure entre le moment de son apparition et celui de sa terminaison ; tantôt elle se prolonge douze à trente heures ; une fois elle a persisté plus de cent heures, et ce grand accès a été suivi d'un ictère ; c'est la seule fois que quelques troubles aient apparu du côté de l'appareil biliaire. Bien des fois, cette douleur est revenue, sans aucune cause à laquelle on pût en attribuer le retour ; dans d'autres circonstances, des travaux intellectuels ou des émotions vives ont semblé exercer une influence sur sa réapparition. Assez souvent, au moment où elle cesse, le malade vomit une certaine quantité de mucosités limpides, dont l'expulsion semble le soulager. Nous avons été témoin d'un de ces accès : le malade assis sur son lit, le tronc incliné en avant, exprimant par des cris la douleur atroce qu'il éprouvait.

Cette douleur avait son siège immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde ; elle ne s'étendait pas jusque dans les hypocondres, et en bas, elle ne régnait pas jusqu'à l'ombilic.

La pression ne l'augmentait pas sensiblement. La figure était pâle et les traits avaient une altération profonde ; la peau froide était couverte d'une sueur visqueuse, le poulx, très petit, ne battait pas cinquante fois par minute. Nous fîmes prendre au malade de l'acétate de morphine, sous forme pilulaire. Cet accès ne fut pas trop long. Le lendemain matin, le malade était revenu à son état de santé habituel, qui était excellent ; il avait bon appétit et il put faire des repas ordinaires. Il était bien évident que, hors des accès, il n'y avait chez le malade aucun organe en souffrance. Existait-il chez ce malade une névralgie, soit de pneumogastrique, soit du plexus solaire ? Les différents remèdes calmants et antispasmodiques paraissent être les plus convenables, et ce furent ceux que nous conseillâmes au malade. Cependant, quelques mois après, à la suite d'une crise des plus violentes, le malade expulsa par le fondement un calcul de moyen volume ; depuis ce moment il est très bien.

Observation V

(CORNILLON. *Progrès médical* de 1879).

Mme R..., 46 ans, domiciliée à Saint-Etienne, est venue à Vichy le 8 juillet 1878. Depuis plus de vingt ans, cette malade se plaint de l'estomac, crampes vives avec douleurs dans le dos. Il existe une affection lithiasique du foie.

Observation VI

(CORNILLON. *Progrès médical*, 1879).

Mme D..., 32 ans, domiciliée à Rouen. Depuis vingt années, elle souffre de crampes d'estomac, avec ballonnement

de l'épigastre, sentiment de strangulation à la gorge, palpitations cardiaques. Convulsions. On crut à l'hystérie et on la traita pour cette dernière maladie ; mais il y a trois ans, à la suite d'une de ses crises, on reconnut l'existence de la gravelle biliaire et on l'envoya à Vichy.

Observation VII

(J. CORNILLON. — *Progrès médical*, 1^{er} mars 1879).

Mme V.... 36 ans, vint à Vichy en juin 1876 et 1877. Cette malade d'un caractère toujours égal, n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Sa mère a souffert la plus grande partie de sa vie de coliques à répétition qui parfois la retenaient au lit durant plusieurs mois. Quant à Mme V.... depuis qu'elle est réglée, elle a constamment ressenti des crampes d'estomac après les repas du soir. On la disait gastralgique et on la soignait comme telle. Malgré les traitements de toute sorte qu'on lui fit suivre, ses douleurs allèrent toujours en augmentant, si bien que dans l'hiver qui précéda son départ pour nos thermes, elle fut prise un soir d'un frisson intense, de vomissements, de douleurs intolérables dans l'hypocondre droit et à l'épigastre. Le lendemain le calme était revenu, mais elle était jaune. On diagnostiqua alors des coliques hépatiques et on lui conseilla Vichy.

Depuis cette époque, Mme V.... a eu plusieurs accès semblables au premier, mais les crampes d'estomac n'ont pas cessé pour cela ; en effet, de temps en temps, elle éprouve des tiraillements, des pincements douloureux à l'épigastre, qui durent parfois une demi-heure.

Elle regarde ces souffrances comme de petites crises avortées, car lorsque les véritables accès de coliques hépatiques surviennent, ils commencent généralement par des crampes.

Observation VIII

(CORNILLON. — *Loco citato*).

Mme G..., 26 ans, domiciliée à Paris, vient à Vichy en juillet 1878. Elle souffrait de crampes d'estomac après les repas depuis l'âge de 12 ans, lorsque des coliques hépatiques ont éclaté l'hiver dernier. Ses crises sont fort intenses et reviennent avec une persistante régularité le mardi et le vendredi de chaque semaine. Son père qui l'accompagnait et à qui j'ai donné également des soins éprouve fréquemment des pesanteurs d'estomac après le repas du soir, parfois même des crampes qui durent alors presque toute la nuit. La grand'mère de notre jeune malade a été dyspeptique jusqu'à 50 ans.

J'ai institué le même traitement hydriatique au père et à la fille et ils s'en sont bien trouvés l'un et l'autre.

Observation IX

(J. CORNILLON, *Loco citato*).

Mme Q..., 60 ans, habitant le département de la Sarthe, vient à Vichy en août 1878. Régée à 15 ans, elle a ressenti de tout temps des douleurs d'estomac, qui s'accroissent à 45 ans, époque de la ménopause. Depuis 18 mois environ, elle a maigri et a éprouvé des crises gastriques périodiques, une seule

accompagnée d'un ictère très léger (d'après son médecin ordinaire).

A son arrivée à Vichy, Mme Q..., eut un accès caractérisé comme les précédents par de la cardialgie avec tendance à la syncope, par des vomissements bilieux répétés, sans manifestation du côté des hypocondres, et sans augmentation bien nette du volume du foie.

A la fin de l'accès, qui dura trois heures, les sclérotiques étaient jaunes et les urines bilieuses. Le lendemain, je lui administrai un purgatif léger, qui la fit évacuer considérablement. Pendant les trois jours qui suivirent les selles furent décolorées. Mme Q..., partit au bout d'un mois de traitement dans un état très satisfaisant.

Observation X

(J. CORNILLON. *Loco citato*).

Mme P..., 45 ans, habitant les environs de Vichy, vint à Paris, en juin 1878.

Son premier accès de coliques hépatiques eut lieu en décembre 1870, mais elle ne put se rendre à nos thermes qu'en 1876. *Pendant ses crises, ses souffrances consistaient uniquement en vomissements bilieux, avec douleur épigastrique et jaunisse très légère. Elle ne ressentait rien de pénible du côté du foie. Lorsque je l'examinai, je trouvai cet organe dépassant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes et très dur. Les sclérotiques étaient jaunes. Il y avait près d'un an que Mme P..., n'avait pas eu d'accès.*

Observation XI

(A. ROBIN. — *Les maladies de l'estomac*).

Je me souviens, entre autres cas, d'avoir donné mes soins à un avocat de Paris, âgé de 42 ans, qui racontait ainsi son histoire. Extrêmement sobre, ne buvant jamais que de l'eau, il souffrait depuis son enfance de troubles gastro-intestinaux. En 1888, il avait eu une série de crises diarrhéiques irrégulières, coupées d'accès que l'on diagnostiqua « colite chronique » et pour laquelle il fut envoyé à Carlsbad. Il remarqua, à partir de ce moment, que ses urines renfermaient souvent des dépôts rouges d'uroérythrine. Deux ans après, étant en bonne santé, il fut pris subitement peu de temps après son déjeuner d'un terrible accès de vertige suivi de vomissements ; l'accès dura douze heures. Comme on se trouvait à une époque d'influenza, le médecin habituel diagnostiqua une grippe à forme gastrique, quand, 15 jours après, survint une seconde attaque vertigineuse, sans vomissements cette fois, mais avec une sensation douloureuse au creux de l'estomac et des éructations pénibles. Un mois et demi plus tard troisième attaque suivie de vomissements. Un spécialiste des maladies nerveuses, appelé en consultation, diagnostiqua « neurasthénie » et prescrivit l'hydrothérapie.

Quand je vis le malade, c'était un individu maigre, cachectique avec un teint cancéreux. Il présentait les symptômes suivants : appétit faible, répugnance pour le lait qui donne des aigreurs, digestion lente, pyrosis fréquent, tympanisme, renvois après les repas, irrégularité des garde-robes, tendance à la constipation, beaucoup de gaz intestinaux avec évacuations

fétides, nervosisme très prononcé, irritabilité, susceptibilité, sentiment de constante inquiétude rendant la vie intolérable. L'estomac n'est pas distendu ; le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt, il est sensible à la percussion. Les urines sont normales. L'analyse du contenu stomacal après repas d'épreuve donne comme résultats : anachlorhydrie presque complète, fermentations acides considérables ; soit un total de 5 gr. 60 exprimée en acide lactique. Quatre mois s'écoulent : les vertiges disparaissent, les troubles digestifs semblent s'atténuer ; il ne reste qu'un malaise général, un abattement prononcé, quand, au milieu d'une nuit éclate une crise classique de colique hépatique. L'analyse du contenu stomacal, faite vingt jours après la crise, au moment de la réapparition des symptômes gastriques, donne 0 gr. 55 d'HCl libre, 2 gr. 60 d'HCl organique, avec des traces d'acides de fermentation.

Observation XII

(Due à l'obligeance du Dr SAIGNAT. *Syndrôme pylorique*).

Mme veuve N..., âgée de 60 ans, couturière.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Nuls d'après la malade.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Etant enfant, la malade était très mal portante. Il y a huit ans, elle a eu une bronchite qui a duré 5 semaines. Depuis environ 3 ans, elle a remarqué qu'elle avait, par périodes, de mauvaises digestions.

Entre ces périodes, les digestions étaient excellentes et l'appétit qui avait disparu, revenait. Ces changements d'état se succédaient brusquement sans grande régularité. La malade ne se rappelle pas avoir eu le teint jaune. Elle n'a pas remarqué

si, au moment de ses troubles dyspeptiques ses urines devenaient plus foncées et si ses matières étaient décolorées. Elle ne s'était jamais inquiétée de son état jusqu'à ces derniers temps. « Il y a quinze jours, elle a commencé à ressentir, *deux heures après le repas*, des douleurs beaucoup plus intenses au creux épigastrique et dans le côté droit, remontant vers l'aisselle. « Ces douleurs durent 4 à 5 heures et ne se terminent que lorsque la malade s'est fait vomir en mettant ses doigts dans la bouche. » Cet état a duré cinq jours environ. Elle est venue consulter, ayant encore ses douleurs. A ce moment ses urines étaient foncées et contenaient des pigments biliaires. La malade présentait une légère teinte ictérique généralisée. A la palpation on faisait naître un point douloureux au creux épigastrique. Le foie était sensible, il dépassait légèrement le rebord des fausses côtes. La vésicule tendue se sent sous les doigts. Le point vésiculaire est sensible.

La malade a été mise au régime lacté absolu. Elle revient 4 jours après, le 17 mars 1903, n'ayant plus aucune douleur. La teinte ictérique des téguments a disparu. Les urines sont redevenues claires et ne donnent plus rien avec la réaction de Gmêlin. Le foie ne déborde plus les fausses côtes ; il n'est plus sensible. Il y a encore un peu de sensibilité au creux épigastrique.

15 avril 1903. — La malade n'ayant pas suivi régulièrement son traitement a vu son état empirer. Elle se présente avec une teinte ictérique généralisée. Les matières sont décolorées. La région de la vésicule est sensible à la palpation. Elle entre à l'hôpital dans le service de médecine.

Observation XIII

(Résumée).

(Due à l'obligeance du Dr SALIGNAT. *Syndrôme pylorique*).

Le nommé Qu..., âgé de 60 ans, exerce la profession d'hôtelier.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Nuls.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Depuis l'âge de vingt ans, le malade a eu des attaques de rhumatisme articulaire qui disparaissaient et revenaient assez fréquemment, et cela jusqu'à l'âge de 30 ans.

Il y a 15 ans, crise de coliques hépatiques. Trois ans plus tard, coliques néphrétiques avec élimination par l'urèthre d'un gravier de la grosseur d'une lentille. Dans la suite malaises continuels. Différents traitements sont essayés sans résultat. On l'envoie alors à Vichy, où une amélioration se produit. Il peut bientôt reprendre ses occupations habituelles.

Quatre ans après nouveaux troubles dyspeptiques sans jaunisse : on diagnostique alors une dilatation d'estomac, on institue un traitement *ad hoc*.

En 1901, réapparition des mêmes malaises, avec des périodes pendant lesquelles ses digestions étaient excellentes et d'autres pendant lesquelles elles étaient très mauvaises. Pas de jaunisse, ni d'urines bilieuses, ni de décoloration des matières.

EXAMEN DU MALADE. — Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. Le point vésiculaire existe. L'estomac n'est pas dilaté. Il n'y a ni clapotage, ni bruit de succussion.

En outre « le malade n'a pas d'appétit. Après les repas, pendant la journée, au bout de 2 heures 1/2 à 3 heures, il

« éprouve de vives douleurs au creux épigastrique. Ces douleurs sont encore plus intenses au milieu de la nuit. » Les conjonctives sont un peu jaunes. L'amaigrissement est considérable depuis quelques semaines. On trouve des pigments biliaires dans l'urine.

16 mars 1903. — Le malade est mis au régime lacté absolu. Traitement par l'huile.

24 mars. — Eau de Vichy, Grande Grille et sulfate de soude. Plus de malaises du côté de l'estomac.

Observation XIV

(Personnelle).

M.... gardien de la paix, 36 ans, vient à la consultation de l'hôpital Bichat le 30 mai 1903.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Son père est mort accidentellement. Sa mère a succombé à une affection cardiaque.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Jusqu'à l'âge de 32 ans, aucune maladie grave.

A cette époque, c'est-à-dire il y a quatre ans, le malade ressentit d'assez fortes douleurs, siégeant au creux épigastrique et dans l'hypocondre droit, un peu au-dessus de la fosse iliaque. Ces douleurs n'apparaissaient que par intermittence, duraient environ une demi-heure à trois quarts d'heure et s'accompagnaient de vomissements bilieux.

Ces troubles n'avaient aucun rapport ni avec le moment, ni avec le mode d'alimentation.

Les digestions étaient souvent pénibles, suivies de tiraillements, piquûres, lourdeurs à l'épigastre. « *Le malade commença à maigrir.* »

La constipation était opiniâtre. Il ne pouvait aller à la selle qu'au prix de lavements répétés.

Au début de sa maladie, il remarqua que *ses selles furent décolorées pendant huit jours*. Passé ce temps, elles reprirent leur couleur normale.

Jamais d'ictère des conjonctives.

Cet état dura cinq mois, pendant lesquels le malade fut mis au régime lacté et aux légumes frais. On lui fit appliquer en outre des cataplasmes laudanisés sur le creux de l'estomac et le côté droit.

Il se produisit alors une amélioration relative qui persista pendant trois ans. Mais le 20 mai 1903 les troubles apparurent de nouveau : « amaigrissement », douleurs dans la région épigastrique et dans l'hypocondre droit, survenant par crises, accompagnées de vomissements verdâtres et naissant, sans distinction, aussi bien avant qu'après les repas. Ces douleurs s'irradient alors en ceinture, suivant, à droite, le bord des fausses côtes et se prolongent jusque dans le dos, mais sans atteindre l'épaule droite.

ACTUELLEMENT (30 mai 1903). — L'appétit est conservé, mais la moindre ingestion d'aliments est douloureuse. Le lait seul est supporté. Le cycle, précédemment décrit, des troubles dyspeptiques se reproduit.

ÉTAT DE L'INTESTIN. — La constipation est intense. Les matières sont dures, mais non décolorées. Elles ne présentent ni glaires, ni peaux.

Pas d'ictère conjonctival.

URINES. — Les urines sont rouge-acajou, peu abondantes, laissant déposer par le repos.

ANALYSE DES URINES. RECHERCHE DES PIGMENTS BILIAIRES :

Réaction de Gmêlin : positive ; *anneau gris verdâtre*.

Réaction d'Haycraft : négative.

Réaction de Maréchal : douteuse.

Réaction de Salkowski : douteuse.

Le malade est mis au traitement habituel.

Observation XV

(Personnelle).

La nommée L..., âgée de 58 ans, journalière.

Vient consulter à l'hôpital Bichat, le 5 juillet 1903.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Nuls.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Régée à l'âge de 12 ans.

A 16 ans, pendant deux mois, les règles disparurent. La malade se sentit alors très fatiguée, gênée par une oppression persistante, sans force, ayant perdu l'appétit. Cet état anémiant l'obligea à garder le lit pendant plusieurs semaines. Après quoi l'écoulement menstruel ayant repris son cours normal, le rétablissement vint assez vite.

Elle a eu six enfants, dont trois sont morts, l'un de la rougeole, le deuxième d'un accident et le troisième d'une méningite.

A 53 ans, ménopause.

C'est à l'âge de 28 ans, à la suite de ses premières couches, que la malade ressentit ses premiers accidents dyspeptiques. Ils se présentèrent sous forme de poids au creux de l'estomac, avec perte de l'appétit, maux de tête, nausées, mais jamais de vomissements.

Cet état persista jusqu'à l'époque actuelle avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

ACTUELLEMENT (5 juillet 1903). — La malade reconnaît que depuis un mois, les douleurs ont augmenté d'intensité. « *Elle a beaucoup maigri.* »

L'appétit est nul et les repas ne se composent presque exclusivement que de lait et, de temps en temps, d'œufs. Pas de vomissements *post prandium*, ni de tendance au sommeil. La céphalée est pour ainsi dire continuelle.

En ce moment, les symptômes douloureux se caractérisent par une sensation de poids, de ballonnement au creux épigastrique. Ils n'augmentent d'acuité, ni au moment des repas, ni après. Ils sont pour ainsi dire continus, mais cela seulement pendant la journée. Le soir, en effet, la douleur redouble d'intensité, arrive à son paroxysme à sept heures environ et prend le caractère d'une véritable crise.

Ces crises, qui se répètent chaque soir, avec une ponctualité ininterrompue, se caractérisent par des élancements partant de l'épigastre et s'irradiant en ceinture des deux côtés, avec une prédominance plus marquée à droite et se prolongeant jusque dans le dos, mais jamais à l'épaule droite. Elles s'accompagnent de nombreux renvois, le plus souvent inodores, mais jamais de vomissements. Leur durée est tantôt d'une heure, tantôt de deux à trois heures.

Elles ne sont jamais suivies d'émission brusque et abondante d'urines.

Les conjonctives n'ont jamais été jaunes.

La langue est sale et l'haleine fétide.

ÉTAT DE L'INTESTIN. — La constipation est opiniâtre. La malade ne va à la selle que par des lavements ou des purgatifs.

Les matières n'ont jamais été décolorées.

Elles sont dures, marronnées et recouvertes de glaires et de peaux.

EXAMEN SUR LE LIT. — L'exploration de la région épigastrique est très sensible.

A droite, au niveau de la vésicule biliaire, la pression éveille un point nettement douloureux. On ne trouve rien de semblable du côté gauche.

URINES. — RECHERCHE DES PIGMENTS BILIAIRES. — Les urines sont claires et présentent une couleur normale. Toutefois elles renferment des pigments, comme le prouve l'analyse suivante :

- a). — *Réaction de Gmelin* : positive : anneau gris-verdâtre.
- b). — *Réaction d'Haycraft* : négative.
- c). — *Réaction de Maréchal* : positive.
- d). — *Réaction de Salkowski* }
- e). — *Réaction de Biffi* { toutes les deux positives.

La malade est mise au traitement habituel.

Observation XVI

(Personnelle).

Mme M... 43 ans. Giletière.

Consultation de l'hôpital Bichat, 22 mai 1903.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Les parents sont morts. La mère qui a présenté pendant la vie des accidents de lithiase rénale, a succombé à une pneumonie à l'âge de 69 ans. Le père est mort d'un cancer de l'estomac à 47 ans.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Cette femme a eu deux enfants : le premier est mort d'une méningite à six mois ; l'autre est bien portant, quoique très nerveux et facilement irritable.

En 1884 : fausse couche de six semaines.

Réglée à 15 ans.

A l'âge de 6 ans, elle a eu une fluxion de poitrine, et à 36 ans une congestion pulmonaire à gauche.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Depuis son enfance, la malade a toujours souffert de l'estomac. Elle avait des crampes gastriques assez fréquentes, survenant par intermittence, crampes qui se calmaient facilement par l'ingestion de lait. Les digestions étaient cependant satisfaisantes et l'appétit régulier.

Cet état durait ainsi, sans altérer autrement les fonctions générales de la malade, quand, au mois de novembre dernier (1902) les douleurs gastriques augmentèrent d'intensité, douleurs que la malade compare à d'incessantes piqûres d'aiguille. L'appétit n'était que légèrement diminué, mais lorsque la malade venait de s'alimenter les douleurs apparaissaient aussitôt, la forçant à interrompre toute occupation, l'empêchant de marcher, lui donnant des bourdonnements dans la tête, des céphalées, des vertiges. Il lui semblait avoir un poids énorme sur l'estomac, qui l'étouffait. Ces crises gastriques n'étaient accompagnées ni de nausées, ni de vomissements. Elles se calmaient d'elles-mêmes quelques instants, pour reparaitre ensuite.

Ces douleurs, bien que réveillées par les repas, n'en apparaissaient pas moins assez souvent en dehors de toute tentative d'alimentation : ainsi, parfois, des crises survenaient le matin au réveil, durant environ un quart d'heure, se calmaient et se montraient de nouveau au moment du déjeuner.

Cet état persista jusqu'au mois d'avril 1903. Pendant ce temps, vu les stigmates nerveux de la malade, on la traita au bleu de méthylène et aux douches. On la mit à un régime ali-

mentaire, composé de légers bifteacks, de purées et de bouillies, etc.....

Une amélioration notable se produisit. Les douleurs disparurent, ainsi que la lourdeur à l'épigastre, les maux de tête, les vertiges. Ce mieux dura pendant tout le mois d'avril.

Le 2 mai, la malade fit une incartade de régime ; elle but un petit verre de chartreuse. Presque immédiatement, elle fut prise d'étouffements, de crampes d'estomac qui continuèrent les jours suivants.

Huit jours après les douleurs persistant, elle revint consulter à Bichat. On la mit alors à la diète pendant 36 heures, au régime habituel ; et on lui prescrivit une potion de cocaïne et de morphine. Aucun mieux ne se produisit. Les douleurs devinrent si vives que la malade fut obligée de s'aliter.

Le 22 mai, elle vient de nouveau à la consultation. On pratique alors un examen local complet. On remarque que la douleur siège à droite et au niveau de la vésicule biliaire. En effet, la pression exercée à cet endroit réveille une sensibilité exquise et particulière, qui s'irradie dans le dos et jusqu'à l'épaule droite. Par contre la palpation est indolore à l'épigastre.

A ce moment, l'aspect de la patiente est caractéristique ; elle ne peut marcher que courbée en deux, souffrant atrocement, le faciès pâle et angoissé. Une injection de morphine, alors pratiquée, la calme presque aussitôt. Pas de vomissements.

Les urines, teintées par le bleu de méthylène, ne peuvent être examinées, au point de vue des pigments biliaires.

La malade est passée en chirurgie. Les jours suivants, grâce aux injections de morphine et aux potions de chloral, les douleurs se calment progressivement.

La température est normale, bien que le 27 mai, une légère

élévation se soit produite dans la courbe ; cette élévation disparut du reste le lendemain.

Le 4 juin. — La douleur au point vésiculaire a diminué. La sensibilité est légèrement exagérée au creux épigastrique. Quelques points erratiques dans le dos et l'hypocondre gauche.

La malade est très constipée. Ses fèces sont marronnées et grisâtres, *légèrement décolorées*.

URINES. — La coloration due au bleu de méthylène ayant disparu, on peut pratiquer l'examen des urines.

Ces dernières sont claires, de couleur et d'abondance normales. Extérieurement elles ne sont donc nullement ictériques.

Toutefois la *Réaction de Gmêlin* est positive : *anneau gris verdâtre*. Les autres réactions (Maréchal, Haycraft, Salkowski et Bilfi) ne donnent pas de résultat, pas plus, du reste, que l'analyse du sérum sanguin.

Ni sucre, ni albumine.

La malade est mise au traitement habituel.

Le 12 juin. — La crise hépatique est calmée.

Aussi la réaction de Gmêlin est-elle négative.

La malade, en effet, se sent beaucoup mieux. Son état général s'est notablement amélioré.

On pratique une analyse du suc gastrique. (Voir la fin de l'observation).

Le 17 juin. — Nouvelle poussée du côté des voies biliaires. L'acide azotique décèle de nouveau des traces de pigments dans les urines, bien que celles-ci soient toujours claires et paraissent normales.

Le 30 juin. — Sortie. Amélioration.

Analyse du suc gastrique, pratiquée le 12 juin 1903 :

Suc gastrique : à jeun : rien.

Repas d'épreuve : ordinaire.

Quantité : assez abondante, épais.

ANALYSE CHIMIQUE :

A. — *Qualitative.*

Dyméthyl : nulle.

Vert brillant : nulle.

Gunzbourg : nulle.

Evaporation : jaune claire.

Perchlorure de fer : nette.

Eau iodée : légère.

Liqueur de Fehling à chaud : nette.

— à froid : légère.

B. — *Quantitative.*

Acidité totale 0,57

Chlore total 1,92

Chlore fixe 1,08

Azote total »

Moyenne 0,84

Observation XVII

(*Personnelle*).

Mlle Victoria S..., âgée de 18 ans, domestique.

Entrée le 23 juillet 1903, à l'hôpital Bichat.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père bien portant. Mère morte de la fièvre typhoïde. Une sœur, morte également de la fièvre typhoïde.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — A eu la scarlatine à 5 ans.

Une première jaunisse à l'âge de 11 ans. A partir de cette époque, plusieurs fois par année, apparurent, sans cause apparente, de légers ictères, accompagnés de points douloureux dans la région hépatique, au niveau de la vésicule biliaire, avec sensation de barre dans tout le côté droit. Ces crises duraient environ trois ou quatre jours.

Réglée à 12 ans. Règles irrégulières, peu abondantes, toujours en retard. Pertes blanches fréquentes.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Au mois de décembre 1902, la malade fut prise d'une faiblesse générale, avec perte d'appétit, mais sans amaigrissement notable. Elle remarqua que ses yeux étaient jaunes.

Il y a six semaines, pendant la nuit, elle fut prise subitement de violents maux de tête, accompagnés de fièvre, de nausées et de vomissements. Bien que la malade ait cessé toute alimentation substantielle (elle ne prenait que du lait glacé), les vomissements persistèrent les jours suivants.

La nuit même où elle fut prise de cette céphalée intense, elle ressentit, en même temps, une douleur vive dans le ventre qui se localisa bientôt à la *fosse iliaque droite* et qui, à chaque paroxysme s'accompagnait de vomissements. Ces vomissements étaient alimentaires et mélangés d'une certaine quantité de bile. On appliqua sur le ventre une vessie de glace.

Cet état dura environ huit jours ; puis les symptômes s'amendèrent pendant quinze jours, pour reparaitre ensuite avec la même intensité et les mêmes caractères : céphalée très vive,

douleur intense dans la *fosse iliaque droite*, vomissements alimentaires, puis bilieux, constipation opiniâtre avec matières dures et ovillées.

On porta le diagnostic d'appendicite et la malade fut envoyée à l'hôpital Bichat.

ETAT ACTUEL. — A son entrée, la douleur est toujours vive dans la fosse iliaque droite. Mais en examinant avec soin tout l'abdomen, on fait naître, par la pression, un second point douloureux au niveau de la vésicule biliaire. De ce point, sitôt éveillé, partent des irradiations vers l'épigastre et dans tout l'hypocondre droit.

Les vomissements ont cessé.

On note du subictère des conjonctives.

On porte le diagnostic d'accès fruste de colique hépatique et on met la malade au traitement de l'huile.

On lui administre 125 grammes d'huile d'olive. Cette première ingestion est suivie de vomissements.

Les deux autres, prises le lendemain et le surlendemain sont bien tolérées.

La constipation est combattue par l'huile de ricin et dans la suite par des lavements quotidiens.

Outre les symptômes abdominaux, il faut noter que la malade souffre depuis longtemps, sans pouvoir fixer le début de ces accidents, de douleurs vagues dans l'estomac, de crampes, d'aigreurs, d'intolérance gastrique.

En effet, sans cause apparente et parfois en pleine santé, elle est prise fréquemment de nausées, d'éruptions nombreuses et assez souvent de vomissements.

URINES. — L'analyse des urines, pratiquée le jour de l'entrée, décèle la présence de nombreux pigments biliaires par la

Réaction de Gmelin. Ces urines sont peu abondantes, mais de coloration normale.

Les autres réactions ne sont pas mises à l'épreuve.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT. — A la suite du traitement, l'état de la malade s'amende rapidement. La douleur au point vésiculaire a disparu, la fosse iliaque droite est moins sensible, les conjonctives ne sont plus jaunes.

La constipation a également cédé. Les matières sont mou-
lées, et de temps en temps semi-fluides.

Le 18 août. — La malade qui, depuis huit jours, paraissait se rétablir et s'apprêtait à sortir de l'hôpital, est prise, soudain, vers 7 heures du soir, de vomissements, d'abord alimentaires puis nettement bilieux.

Le point cystique et le point appendiculaire réapparaissent de nouveau.

Pas d'élévation de température.

L'état général reste cependant satisfaisant. Cette crise se termine rapidement et deux jours après, tout est rentré dans l'ordre.

Les urines sont très claires, très abondantes. Elles ne contiennent même plus de pigments biliaires.

Quelques jours après la malade sort complètement guérie (23 août).

Mais cette fois encore l'amélioration n'est que de courte durée, car le 27 août, elle rentre de nouveau avec les mêmes symptômes précédemment décrits.

On retrouve des pigments dans l'urine.

Le traitement huilé est réinstitué, et trois jours après les accidents ont disparu.

Observation XVIII

(Personnelle).

Mlle Georgette B..., 22 ans, couturière. Entre à l'hôpital Bichat le 18 août 1903.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Les parents sont morts, le père d'une bronchite chronique (?), la mère d'une affection cardiaque.

A une sœur bien portante.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Pas de maladie antérieure.

Réglée à 18 ans. Règles très régulières. Légères pertes blanches avant les époques menstruelles. Pas de passé dyspeptique.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Le 17 août, la malade se couche bien portante, quand dans la nuit, vers trois heures du matin, elle se réveille en proie à de violentes douleurs au niveau de l'épigastre et dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs ressemblaient à des brûlures de fer rouge, devenaient rapidement paroxystiques et s'accompagnaient, par moments, de coliques intenses.

Ces coliques furent rapidement suivies de vomissements qui d'alimentaires devinrent bientôt bilieux et verdâtres.

Le lendemain (18 août) elle entre à l'hôpital. Les douleurs s'atténuent dans le courant de la journée, mais les vomissements continuent incessants, formés du lait ingéré par la malade et d'un liquide jaune verdâtre.

• Même état pendant toute la nuit.

• Croyant à une appendicite, on applique de la glace sur le ventre.

La température est nulle (37°).

Le 19 août. — On pratique l'examen de la malade. Déjà les douleurs sont très atténuées ; la malade souffre beaucoup moins que la veille et les essais d'alimentation ne sont plus suivis de vomissements.

La pression sur tout l'abdomen est légèrement sensible ; mais c'est surtout au niveau de la vésicule biliaire que l'on réveille, par la palpation, une vive douleur, qui se prolonge, en barre, à droite, le long du rebord costal. Pas d'irradiation dans le dos, ni à l'épaule droite.

La température est de 37°6.

Les téguments ne sont pas jaunes, mais les conjonctives sont légèrement ictériques.

La langue est normale.

ETAT DE L'INTESTIN. — Depuis quelques jours, la malade est constipée, mais ce n'est pas son état habituel.

URINES. — L'analyse est faite le 19 août.

Les urines sont claires et suffisamment abondantes.

Elles n'ont donc aucun des caractères des urines des lithiasiques, et cependant la *Réaction de Gmêlin* dénote la présence de pigments biliaires. Les autres réactions ne sont pas essayées.

TRAITEMENT. — On se borne à faire une simple injection de morphine.

Le lendemain (20 août) l'état de la malade étant sensiblement amélioré, on ne juge pas à propos de la mettre au traitement habituel.

Observation XIX

(CORNILLON. *Loco citato*).

Mme Ch..., âgée de 23 ans, vint à Vichy en juin 1875 pour des coliques hépatiques, dont elle se plaignait depuis deux ans.

En 1877, je vis son père qui me consulta pour des douleurs d'estomac après le repas datant de quinze ans. La digestion était pénible, il y avait de la flatulence abdominale, des éructations abondantes, des tiraillements à la région épigastrique.

Je lui conseillai le même régime et les mêmes sources qu'à sa fille ; il en éprouva un grand soulagement.

Observation XX

(*Personnelle*).

Mme M..., âgée de 33 ans.

Consultation de l'hôpital Bichat, 31 octobre 1903.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère bien portante.

Père mort à l'âge de 49 ans d'une broncho-pneumonie.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Nuls.

Réglée à 12 ans, toujours très régulièrement. A eu quatre enfants, dont trois sont morts en bas âge. Le survivant âgé de quatre ans est très bien portant.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Il y a 7 ans, la malade fut prise de troubles digestifs assez intenses, caractérisés par des vomissements qui survenaient aussitôt après les repas et s'accompagnaient de points douloureux disséminés dans les lombes et le dos. L'appétit était diminué, la faiblesse assez marquée et

l'amaigrissement notable. Après les repas un vif besoin de dormir se faisait souvent sentir. La nuit, le sommeil était troublé de cauchemars continuels, le réveil était pénible, des nausées et des pituites apparaissaient fréquemment le matin.

Sauf de courtes rémissions d'une dizaine de jours en moyenne, ces troubles étaient continuels et laissaient peu de répit à la malade.

ACTUELLEMENT (31 octobre 1903). — Au réveil, la malade se sent très fatiguée, comme anéantie. Elle a de fréquentes nausées, mais jamais de vomissements. La bouche est amère, la langue est chargée.

Le petit déjeuner du matin qui est pris sans appétit et se compose soit de café noir, soit de chocolat au lait n'est suivi d'aucun trouble qui mérite d'être signalé.

Toute la matinée se passe sans douleurs.

A midi : grand déjeuner. — Pendant deux heures rien d'anormal. Mais vers 3 ou 4 heures de l'après-midi, elle commence à ressentir une lourdeur au creux épigastrique ; bientôt des crampes d'estomac apparaissent, accompagnées de brûlures très vives et de renvois incessants, à odeur infecte. Puis surviennent des vomissements et la malade rejette tous les aliments qu'elle a ingérés. Alors seulement, elle se sent soulagée. Ces troubles dyspeptiques ont des rémissions de 4, 5 et 6 jours ; quelquefois, mais très rarement de 15 jours.

Le dîner du soir est peu substantiel. Il ne se compose que d'un léger potage.

La nuit, le sommeil vient lentement. Il est lourd, troublé de rêves.

ÉTAT DE L'INTESTIN. — La malade est habituellement constipée. Elle ne peut donner aucun renseignement sur les caractères

de ses selles, au point de vue de leur couleur, ou de leur contenu (des peaux et des glaires). Cependant depuis trois jours (28 octobre), la marche clinique des phénomènes gastro-intestinaux s'est légèrement modifiée. La malade est en proie à une diarrhée intense, une véritable débâcle intestinale. Elle va à la selle jusqu'à huit et dix fois par jour. Les vomissements, eux-mêmes sont plus fréquents et plus irréguliers. Ils ne sont plus seulement alimentaires, mais bilieux et verdâtres.

La bouche est amère, la langue saburrale et l'haleine fétide.

EXAMEN DE LA MALADE. — Quand on examine cette malade, on est frappé tout de suite par la teinte subictérique de ses conjonctives. En outre bien que l'épigastre soit la région élective des manifestations douloureuses, la malade accuse une légère pesanteur dans le flanc droit et la région hépatique. De plus en pratiquant une palpation méthodique de l'abdomen, on parvient à réveiller par la pression une douleur exquise au niveau de la vésicule : le point cystique est d'une netteté évidente. Par contre l'épigastre lui-même est peu douloureux et le flanc gauche est absolument insensible.

EXAMEN DES URINES. — Les urines sont claires, mais assez abondantes.

Elles contiennent cependant une certaine quantité de pigments que l'on décèle à l'aide des *réactions de Gmêlin et de Maréchal*.

Le 3 novembre. — On fait un lavage d'estomac et l'on pratique l'analyse du suc gastrique.

La malade est mise au traitement et au régime habituels.

CHIMISME GASTRIQUE.

I. — Analyse du suc gastrique à jeun.

CARACTÈRES PHYSIQUES.

Couleur.	verdâtre.
Odeur . . . ,	nulle.
Débris alimentaires. . . .	aucun.
Liquide filtré.	vert transparent.
Densité.	?

ANALYSE CHIMIQUE.

A. — Qualitative.

Diméthyl	nulle.
Vert brillant	presque nulle.
Gunsbourg	nulle.
Evaporation	verte.
Perchlorure de fer. . . .	nulle.
Eau iodée	nulle.
Liquueur de Fehling à chaud.	nulle.
— à froid .	légère.

B. — Quantitative.

Acidité totale.	0.58
Chlore total	3.85
Chlore fixe.	2.93
Moyenne	0.92

11. — Analyse du suc gastrique après le repas d'épreuve.

REPAS D'ÉPREUVE : *Quantité* : 100 cc.

CHARACTÈRES PHYSIQUES.

Couleur	ordinaire.
Odeur	nulle.
Débris alimentaires.	mélangés de quelques flocons de bile.
Liquide filtré	aspect ordinaire.

ANALYSE CHIMIQUE.

A. — *Qualitative.*

Diméthyl	rouge groseille.
Vert brillant	nette.
Gunsbourg.	nette.
Evaporation	noire.
Perchlorure de fer	nulle.
Eau iodée	brun violet.
Liqueur de Fehling à chaud.	nette.
— à froid	nette.

B. — *Quantitative.*

Acidité totale.	2.13
Chlore total	3.42
Chlore fixe.	1.34
Moyenne	2.08

Le 14 novembre 1903. — La malade revient. Elle se trouve beaucoup améliorée. Les crises ne sont plus quotidiennes comme précédemment. Elles ne sont apparues que deux fois depuis le 31 octobre.

Plus d'ictère des conjonctives. Le point cystique n'est plus douloureux.

Continuation du traitement.

Observation XXI

(Personnelle).

Mme F..., journalière. Agée de 34 ans. Vient consulter à l'hôpital Bichat le 15 octobre 1903.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort d'emphysème pulmonaire.

Mère morte de cause inconnue.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Pas de maladie antérieure.

Réglée à 16 ans, toujours très régulièrement.

A eu cinq enfants, dont quatre sont vivants et bien portants. Pas de fausse couche.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Il y a cinq mois la malade fut prise de troubles digestifs, qui revêtirent l'aspect d'une indigestion banale : douleurs violentes au creux épigastrique, vomissements alimentaires intenses, diarrhée. Cette crise dura environ quatre heures.

Un médecin appelé, prescrivit une potion calmante et mit la malade au lait et aux œufs.

Le lendemain et les jours suivants les vomissements disparurent, mais aussitôt après les repas des douleurs à l'épigastre se

montrèrent de nouveau. Elles duraient tout le temps de la digestion, c'est-à-dire trois ou quatre heures.

L'appétit était très diminué et *l'amaigrissement apparut rapidement.*

ETAT DE L'INTESTIN. — Les garde-robes étaient rares et difficiles. De temps en temps, la malade remarqua que *ses selles étaient grisâtres.*

ACTUELLEMENT. — Sauf une légère douleur dans le flanc droit, la malade, avant les repas, ne se sent nullement indisposée. Ce n'est qu'après s'être alimentée qu'elle commence à souffrir.

En l'interrogeant avec soin, on arrive à lui faire définir exactement ses diverses sensations.

Elle ressent, dit-elle, des douleurs vives, pongitives, débutant par le creux épigastrique, puis se continuant en barre dans le côté droit, le long du rebord costal, et se prolongeant jusque dans le dos, sans irradiations à l'épaule droite.

Pas de vomissements, ni de nausées.

Cependant *la malade est amaigrie* et semble fatiguée.

Le sommeil est assez bon. Toutefois lorsqu'elle reste couchée trop longtemps sur le côté droit, cette position fait apparaître dans la région hépatique des douleurs assez vives pour la réveiller.

La malade est toujours très constipée. Les matières sont dures, marronnées et fréquemment recouvertes de peaux. Depuis une quinzaine de jours leur coloration est normale.

EXAMEN DE LA MALADE. — Pas d'ictère de la peau, ni des conjonctives.

Du reste elle dit n'avoir jamais été jaune.

L'examen local nous donne les renseignements suivants : La palpation du creux épigastrique est assez sensible, mais, c'est

surtout au niveau de la vésicule biliaire, *au point cystique*, que la pression réveille une douleur très nette, assez intense pour faire jeter un cri à la malade.

EXAMEN DES URINES. — Les urines sont claires, sans coloration anormale. A froid et chauffées au bain-marie, elles contiennent *des pigments biliaires* ainsi que le prouve l'*anneau gris verdâtre* que l'on obtient par la *réaction de Gmelin*.

Régime et traitement habituels.

Revue le 14 novembre. L'amélioration est très sensible. Les symptômes douloureux ont presque tous disparu.

Observation XXII

(Personnelle).

M. L..., âgé de 45 ans, employé de bureau. Consultation de l'hôpital Bichat, le 28 décembre 1903.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Les parents sont morts très âgés, de cause inconnue. Un frère est mort l'année dernière d'un cancer de l'estomac.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Pas d'affection grave pendant l'enfance, ni la jeunesse.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Il y a trois ans et demi, en 1899, l'état général du malade qui, jusqu'à cette époque, avait toujours été satisfaisant, fut légèrement atteint. L'appétit devint moins régulier ; les digestions furent pénibles, le sommeil assez difficile. En outre *le malade maigrit*. Il se décida à consulter et le diagnostic d'embarras gastrique fut porté. On lui administra une purgation à l'huile de ricin ; mais l'ingestion de ce médicament fut aussitôt suivie de vomissements abon-

dants et douloureux, qui durèrent toute une journée. Puis, au bout de quatre ou cinq jours tout rentra dans l'ordre. Six mois après les troubles précédents réapparurent, mais se manifestèrent surtout, sous la forme d'un point douloureux, localisé au-dessous de l'omoplate droite. Les selles étaient bien régulières. Pas de constipation, ni de diarrhée. Au bout d'une semaine ce point disparut, pour revenir cinq mois après, accompagné, cette fois, de légers troubles dyspeptiques sans caractères précis.

Au mois de février 1902, les symptômes se fixèrent davantage. De véritables crises survinrent et se manifestèrent de la façon suivante : Un point douloureux apparaît dans l'épaule droite, tantôt brusquement, tantôt précédé, pendant plusieurs jours, d'élancements pénibles. Bientôt ce point s'accompagne de vomissements muqueux, aqueux, puis bilieux et verdâtres, très douloureux et exaspérés par la moindre ingestion de substances alimentaires. Des symptômes gastriques apparaissent alors avec intensité : un dégoût profond pour tous les aliments, une sensation de constriction, de tenaillement au creux épigastrique, alternant avec des tiraillements et des élancements dans la même région, sans irradiation quelconque, des éructations, des maux de tête, un sommeil nul et obtenu au prix d'injections de morphine.

Pas d'ictère, même des conjonctives, pas de décoloration des matières fécales.

La durée de la crise persistait à l'état aigu pendant deux ou trois jours, puis les vomissements et les phénomènes douloureux s'atténuaient progressivement, pour disparaître au bout d'une semaine environ.

Pendant l'année 1902, le malade eut cinq crises semblables

et huit autres en 1903. En général ces crises s'accompagnaient de constipation opiniâtre et d'oligurie. La coloration des urines restait sensiblement normale.

ÉTAT ACTUEL (28 décembre 1903). — Le malade ayant eu récemment une crise violente, manifestée par les mêmes symptômes précédemment décrits, vient consulter à l'hôpital Bichat.

Le diagnostic de crises gastriques tabétiques ayant été incidemment émis, est éliminé, à cause de l'état normal des réflexes rotuliens, de l'absence des « signes de Romberg et d'Argyll-Robertson. »

L'examen sur le lit ne donne rien de concluant, au point de vue des organes de la digestion.

Pas de localisation douloureuse ni à l'épigastre ni même au niveau de la vésicule.

EXAMEN DES URINES. — Les urines sont claires et normalement abondantes. Mais elles renferment des traces de pigments biliaires. Anneau gris bleuté sous l'action de l'acide azotique (Réaction de Gmêlin).

Réaction d'Haycraft : positive.

Réaction de Maréchal : positive.

Les réactions de Salkowski et de Biffi ne donnent pas de résultat.

Le 31 décembre 1903. — On sonde l'estomac du malade et l'on retire 10 centimètre cubes de liquide légèrement verdâtre. On lui fait prendre ensuite un repas d'épreuve.

CHIMISME GASTRIQUE.

I. — Suc gastrique à jeun : quantité : 10 centimètres cubes.

CARACTÈRES PHYSIQUES.

Couleur	un peu verte.
Odeur	nulle.
Débris alimentaires	aucun.

ANALYSES CHIMIQUES.

A. — *Qualitative.*

Diméthyl.	jaune.
Vert brillant.	nulle.
Gunsbourg	»
Perchlorure de fer.	»
Eau iodée.	»
Liqueur de Fehling à chaud. . . .	»
»	à froid . très légère.

B. — *Quantitative.*

Acidité totale.

Chlore total.

Chlore total.

Liquide neutre au tournesol.

II. — **Repas d'épreuve.**

CARACTÈRES PHYSIQUES.

Couleur	ordinaire.
Odeur.	nulle.

Débris alimentaires	très épais.
Liquide filtré.	ordinaire.

ANALYSES CHIMIQUES.

A. — *Qualitative.*

Diméthyl	jaune.
Vert brillant.	nulle.
Gunsbourg	nulle.
Évaporation	jaune clair.
Perchlorure de fer. . . .	légère.
Eau iodée	rouge brun.
Liqueur de Fehling à chaud.	nette.
» à froid	légère.

B. — *Quantitative.*

Acidité totale. ,	0.79
Chlore total	2.81
Chlore fixe.	2.26
Moyenne	0.55

Le malade est revu le 30 janvier 1904. Sous l'influence du traitement, son état s'est considérablement amélioré.

Cependant cette amélioration ne s'est pas maintenue car, le 8 février, survient une crise plus forte que les précédentes.

« *Ei, fait des plus intéressants, qui confirme les données*
« *symptomatologiques que nous avons exposées précédemment*
« *et le diagnostic primitif que nous avons porté sur ce malade,*
« *cette crise s'accompagne d'ictère et de tous les signes caracté-*
« *ristiques de la colique hépatique banale.*

« Les urines sont troubles, chargées et foncées. Après filtration, l'analyse dénote une assez forte quantité d'albumine. De plus elles contiennent des pigments biliaires en grande quantité. La réaction de Gmêlin est d'une netteté remarquable.

« Nous en profitons pour répéter l'expérience que nous avons déjà décrite au chapitre « de l'examen des urines ». Nous étendons celles de notre malade de quatre fois leur volume d'eau, puis nous les traions par l'acide nitrique nitreux et nous obtenons, au bout d'un quart d'heure environ, un anneau « GRIS BLEUTÉ » caractéristique. »

20 février. — Fin de la crise. Subictère généralisé. Les urines contiennent encore de l'albumine et des pigments. L'état général est, toutefois, meilleur. Le malade reprend son traitement habituel.

Observation XXIII

(Personnelle).

Mlle Marie B., âgée de 19 ans, couturière.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère bien portante.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole à 3 ans. A 4 ans, bronchite tenace qui dura 3 mois.

Réglée à 17 ans. Règles très irrégulières. Pertes blanches assez abondantes, principalement après les époques.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — En 1902, au mois de septembre, la jeune malade commence à ressentir les premiers troubles du côté de l'estomac. L'appétit qui, jusque-là, avait été suffisant, diminue ; les digestions sont pénibles ; après les repas, des douleurs apparaissent au creux épigastrique, caractérisées par

une sensation de pesanteur et de tiraillement, sans irradiations dans les hypocondres, les lombes ou les épaules. La constipation était intense, le sommeil difficile et fréquemment troublé par des cauchemars. Au réveil la bouche était amère et la langue chargée. Pas de nausées, ni de vomissements pendant ou après les repas. Jamais de pituites matutinales.

Dès cette époque, la malade *commence à maigrir*. Cet état persista jusqu'au mois de mai 1903, avec des alternatives d'amélioration et de rechute, quand, à cette époque, elle ressentit dans le côté droit, au-dessous des fausses côtes, un point douloureux. L'apparition de ce point fut suivie d'une recrudescence des phénomènes gastriques, mais ne s'accompagna ni de vomissements, ni de douleurs dans le dos ou l'épaule droite, ni d'ictère. L'appétit fut encore plus troublé que par le passé et la malade dégoûtée de tout aliment, quel qu'il fût, *maigrit considérablement*, en l'espace d'un mois. La nuit, cette douleur qu'elle ressentait dans l'hypocondre droit augmentait d'intensité, la réveillait et la forçait, pour obtenir quelque soulagement, à prendre la position géno-pectorale, ou le décubitus en chien de fusil. Ces crises douloureuses n'étaient généralement suivies ni d'émission abondante d'urines, ni d'ictère. Cependant au mois de septembre dernier, après un accès plus violent elle remarqua que ses yeux étaient un peu jaunes. Ce léger subictère dura environ une huitaine de jours et disparut lentement. A la suite de cet incident l'état général s'amenda et la malade, sans être tout à fait bien portante, put reprendre ses occupations. Malgré tout, bien qu'atténué, le point douloureux du côté droit persistait.

La malade vient consulter, le 21 janvier 1904. C'est une jeune fille peu robuste, fatiguée, amaigrie. Elle mange peu, ses diges-

tions sont toujours pénibles ; elle ressent au creux épigastrique les mêmes sensations de pesanteur et d'élançement qu'autrefois ; mais ce dont elle se plaint surtout, c'est de son côté droit.

Quand on l'examine sur le lit, on localise nettement la douleur au *point cystique*. On n'éveille pas d'irradiations dans le dos et l'épaule droite. L'épigastre, la fosse iliaque droite ne sont nullement sensibles.

Pas d'ictère ni des téguments, ni des sclérotiques.

La langue est sale, l'haleine forte.

La constipation est opiniâtre, les matières sont dures et ovilées. Elles ne contiennent ni glaires, ni peaux.

EXAMEN DES URINES. — Les urines sont claires, abondantes, sans dépôt.

Les réactions de Gmélín et de Maréchal sont positives : anneau gris verdâtre avec la première et cercle vert pâle avec la seconde.

La malade est mise au traitement et au régime habituels.

Vu : le président de la thèse

DEBOVE

Vu : le Doyen de la Faculté,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALEX. — *Thèse de Lyon*, 1896.
- ANDRAL. — Observations sur quelques affections de l'estomac qui ne consistent pas dans un état inflammatoire de cet organe. Paris 1833.
- ARNOZAN. — *Précis de thérapeutique*. Tome II.
- ARTHUS. — *Chimie biologique*.
- BIFFI. — *Gazetta degli ospedali*, février 1900.
- BESNIER. — *Archives générales de médecine*, avril et mai 1880.
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition. Etio-
logie et thérapeutique de la lithiase biliaire.
- BOUVERET. — *Maladies de l'estomac*, Paris 1893.
- BROUARDEL ET GILBERT. — *Traité de médecine et de thérapeu-
tique* : Lithiase biliaire.
- CHAUFFARD. — a) *Traité de médecine* : Lithiase biliaire.
— b) *Traité de thérapeutique appliquée* d'ALBERT ROBIN :
Traitement de la lithiase biliaire : Fascicule XIII.
- CORNILLON. — Rapports de la dyspepsie douloureuse avec la
lithiase biliaire. *Progrès médical* ; mars 1879.
- CYR. — *Archives générales de médecine* : sur les causes d'er-
reur dans le diagnostic des affections calculeuses du
foie, février 1890.
- DEBOVE et ACHARD. — *Man. de méd.* : DUPRÉ : Lithiase biliaire.
- DIEULAFOY. — *Pathologie interne*. Tome III : Lithiase biliaire.
- DUFOUR. — Contribution à l'étude des sténoses du pylore d'ori-
gine biliaire. *Thèse de Paris*, 1902.
- GILBERT et LEREBoulLET. — a) De l'ictère acholurique à forme
dyspeptique. *Soc. méd. des Hôpitaux*, juin 1900.
— b) Les angiocholites anictériques. *Société médicale
des Hôpitaux*, 1900.
— c) La cholémie simple familiale. *Semaine médicale*,
juillet 1901.
— d) Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infec-
tion. *Presse médicale*, janvier 1904.

- GLÉNARD. — Hépatisme et diathèse biliaire. *Société médicale des hôpitaux*, novembre 1900.
- GROCCO. — Sur la pseudo-gastralgie dans la cholélithiasie. *Settimana medica del sperimentale*, 1898.
- HAYEM. — *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1895.
- HÉNOQUE. — Spectroscopie des liquides de l'organisme.
- JOUAUST. — Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse. *Thèse de Paris*, 1904.
- LANGLOIS ET DE VARGNY. — *Eléments de physiologie*.
- LEFRANC. — De quelques phénomènes initiaux de la lithiasie biliaire envisagés au point de vue du diagnostic. *Thèse de Paris*, 1881.
- LERFBOULLET. — Les cirrhoses biliaires. *Thèse de Paris*, 1901.
- MAIGOURD. — *Thèse de Paris*, 1897.
- MARCHAIS. — Des rétrécissements du pylore d'origine biliaire. *Thèse de Paris*, 1897.
- MATHIEU. — *Maladies de l'estomac*. Paris 1901.
- MILES. — *Lancet*, 1861, page 57.
- MOSSÉ. — Des accidents de la lithiasie biliaire. *Thèse d'agrégation*, 1880 (Montpellier).
- NAUNYN. — Klinik der cholelithiasis. Leipsig, 1892.
- PUJOL. — Dissertation sur les maladies de la peau relativement à l'état du foie. *Œuvres complètes*. Tome II, 1823.
- PAWLOW (de St-Petersbourg). — Leçons sur le travail des glandes digestives.
- QUENTAL. — Essai sur le traitement de la lithiasie biliaire. *Thèse de Paris*, 1895.
- ALBERT ROBIN. — a). Préface de la *Séméiologie urinaire* de VIEILLARD. — b). *Traité des maladies de l'estomac*. Les retentissements gastriques de la lithiasie biliaire. Fasc. II.
- SOUPAULT. — Sur quelques observations de rétrécissement du pylore sans rétention alimentaire. *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1901.
- TUFFIER ET MARCHAIS. — *Revue de chirurgie*, février 1897.
- VERGRIETE. — Sur les causes d'erreur dans le diagnostic de la lithiasie biliaire. *Thèse de Paris*, 1899.
- VIEILLARD. — a). L'urine humaine. — b). Séméiologie urinaire. — c). Notes critiques sur l'analyse des urines. Paris 1902.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — Avant-propos.	9
CHAPITRE II. — Historique.	12
CHAPITRE III. — Etiologie.	18
CHAPITRE IV. — Pathogénie.	23
CHAPITRE V. — Symptomatologie.	30
CHAPITRE VI. — Examen des urines	44
Diagnostic	50
CHAPITRE VII. — Traitement.	54
CHAPITRE VIII. — Conclusions.	59
Observations	61
Bibliographie	110